

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N° _____

THÈSE

402

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Madame SIBAUD-GREBEL Odile
née le 6 Décembre 1944 à Paris -(16°)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE REBELLE AU COURS
DES ENDOCARDITES BACTÉRIENNES EN ÉVOLUTION ET
SES INDICATIONS CHIRURGICALES -

(A propos de 17 cas -)

Président: M. André MATHIYAT - Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N° _____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Madame SIBAUD-GREBEL Odile
née le 6 Décembre 1944 à Paris -(16°)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE REBELLE AU COURS
DES ENDOCARDITES BACTÉRIENNES EN ÉVOLUTION ET
SES INDICATIONS CHIRURGICALES -

(A propos de 17 cas -)

Président: M. André MATHIVAT - Professeur

UNIVERSITY OF LEIDEN

1950

THESE

par

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue

par

Monsieur SIBAUD-GRELL OLLIVIER

née le 4 Octobre 1915 (Paris - 1915)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIÉE



UNIVERSITEIT LEIDEN
BIBLIOTHECA
DE MEDICINA
ET CHIRURGIA

(1950)

UNIVERSITY OF LEIDEN

A MES PARENTS

En témoignage de mon immense affection,
de mon admiration et de ma reconnais-
sance.

A MA FILLE DELPHINE

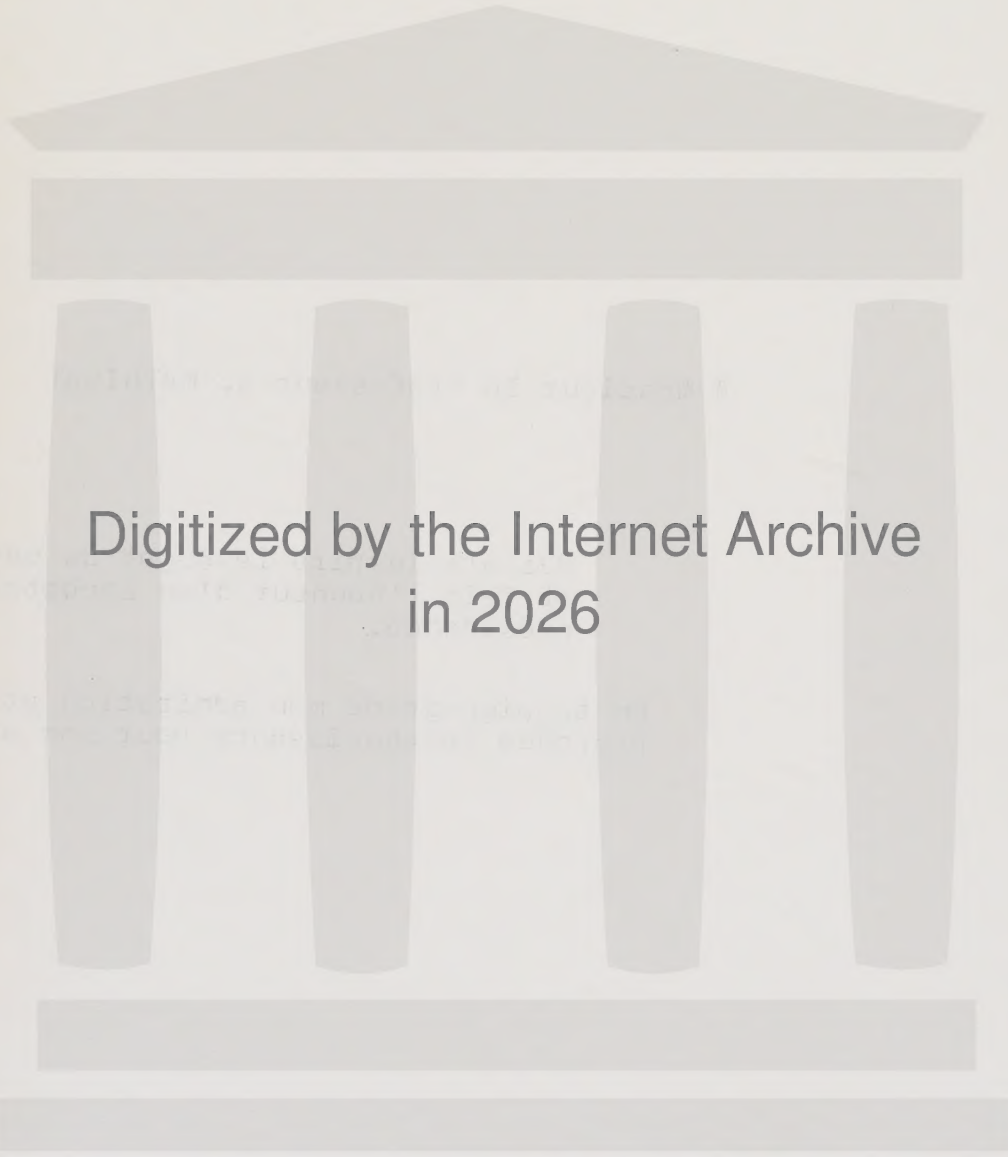
A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur A. MATHIVAT

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
et fait l'honneur d'en accepter la
présidence.

En témoignage de mon admiration et de ma
profonde reconnaissance pour son enseignement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551621_0028

A Monsieur le Docteur D. ROSENTHAL

qui m'a prodigué ses conseils avec une
patiente bienveillance tout au long de
ce travail, m'a séduit par son enthousiasme
communicatif et son entretien
familier aux détours parfois imprévus

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de mon attachement et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur A. SICARD

Chirurgien de la Salpêtrière.

Avec ma profonde admiration, je le remercie de m'avoir permis de participer à l'intense activité de son service et d'y avoir puisé une expérience et un enseignement précieux pour l'avenir.

A Monsieur le Docteur M. PETROVER

Qu'il trouve ici l'expression de mon attachement et ma reconnaissance pour m'avoir permis de bénéficier de la rigueur et de la clarté de son enseignement.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur A. SICARD

Monsieur le Professeur J. LE BEAU

Monsieur le Professeur G. RICHEL

Monsieur le Professeur MATHIVAT

P L A N

- INTRODUCTION
 - HISTORIQUE
 - MATERIEL
 - OBSERVATIONS
 - Premier groupe de malades :
 - 8 Endocardites bactériennes décédées
d'insuffisance cardiaque.
 - Commentaires.
 - Deuxième groupe de malades :
 - 9 Endocardites bactériennes opérées.
 - COMMENTAIRES
 - CONCLUSION
-

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est une des grandes étiologies de la mortalité de l'endocardite bactérienne (plus d'un malade sur deux).

Celle-ci est essentiellement due à la destruction valvulaire, et la pathogénèse de cette défaillance cardiaque résulte en grande partie de troubles hémodynamiques.

Seul le remplacement de l'appareil valvulaire détruit, peut lutter contre certaines de ces insuffisances cardiaques devenues rebelles au traitement digitalo-diurétique.

Jusqu'à récemment, la règle était de n'intervenir que lorsque l'infection était jugulée, et nombre de malades étaient emportés par cette défaillance cardiaque d'évolution galopante, avant que n'ait pu être tentée la moindre intervention.

Depuis quelques années, des interventions de sauvetage au cours des endocardites bactériennes encore évolutives, ou juste au décours de l'évolution infectieuse, ont été publiées.

Reprenant dix-sept dossiers de défaillances cardiaques gravissimes survenues au cours ou au décours même de l'endocardite bactérienne et pour lesquelles neuf interventions chirurgicales ont été tentées, nous nous proposons d'étudier les problèmes posés par :

- 1°- La fréquence de cette insuffisance cardiaque.
- 2°- La gravité d'évolution à court terme de ces formes bien particulières.
- 3°- Les effets d'un retard ou d'une erreur thérapeutique capable d'induire cette insuffisance cardiaque.
- 4°- L'argument diagnostique majeur que constitue l'apparition de cette insuffisance cardiaque rebelle lorsque le diagnostic d'endocardite bactérienne est resté douteux.
- 5°- Le mécanisme de cette insuffisance cardiaque.
- 6°- Cette insuffisance cardiaque comme facteur décisif de la décision chirurgicale.

HISTORIQUE

Il y a un quart de siècle, l'avènement de l'antibiothérapie transformait le pronostic de l'endocardite bactérienne jusque-là toujours mortelle. C'est alors que l'on s'aperçut avec plus de netteté, qu'une partie des malades sauvés de leur infection succombait dans un deuxième temps d'insuffisance cardiaque que les auteurs classiques avaient considérée comme très rare, voire exceptionnelle.

Il semble que l'on puisse distinguer trois périodes dans l'histoire de la chirurgie au cours de l'endocardite bactérienne :

1°/ Les premières tentatives chirurgicales cardio-vasculaires au cours de l'endocardite bactérienne en pleine évolution, ne concernent pas le coeur et ne visaient pas à lutter contre l'insuffisance cardiaque, mais avaient pour but essentiel l'éradication d'un foyer infectieux : HAMMAN et RIENHOFF ont rapporté le premier cas mondial de guérison d'une septicémie à streptocoque viridans à la suite d'une résection d'un anévrisme artérioveineux infecté. En 1938, GRAYBEL, GROSS et TOUROFF ligaturent un canal artériel au cours d'une surinfection oslérienne ; ce fut la première tentative chirurgicale au cours d'une endartérite. En janvier 1940, TOUROFF, VESSEL et CHASNOFF lient quatre canaux surinfectés et obtiennent deux guérisons. La splénectomie, lorsqu'on pensait qu'une rate volumineuse, infectée et infectante, entretenait la septicémie et provoquait des embolies septiques,

fut rapportée par GIRAUD et CAZAL, ORBEJIN et EDOUARD en France, FELLIENGER et WEISSEL en Allemagne, LINGEMAN aux Etats-Unis.

2°/ Dans une deuxième période, la chirurgie s'attaque aux lésions oslériennes elles-mêmes lorsqu'elles ont provoqué une insuffisance que ne contrôle plus le traitement digitalo-diurétique. La règle n'était, pourtant, de n'intervenir que lorsque le foyer infectieux était complètement jugulé et, bien entendu, seuls les malades pour lesquels une insuffisance cardiaque méta-oslérienne, selon l'expression de DUBOURG et BROUSTET, c'est-à-dire survenant à distance de l'épisode infectieux, pouvaient relever de cette chirurgie avec, dans l'ensemble, des résultats assez comparables à ceux obtenus pour la chirurgie conventionnelle des atteintes aortiques ou mitrales post-rhumatismales. L'attente de la stérilisation complète des lésions et les délais de plusieurs mois laissaient l'insuffisance cardiaque rapide emporter une partie de ces malades.

3°/ Ce n'est que plus récemment et dans une troisième période que l'on s'est décidé à tenter les interventions de sauvetage pour les insuffisances cardiaques survenant au cours même de l'endocardite bactérienne encore en évolution ou à son dé-cours immédiat dans les semaines ou mois suivant le début de l'affection endocarditique ; les indications de cette chirurgie pour insuffisance cardiaque qualifiée de para-oslérienne par BROUSTET et DUBOURG ont d'abord été extrêmement rares :

En 1961, KAY et Coll. interviennent chez un malade de 28 ans atteint d'une communication interventriculaire et en grande insuffisance cardiaque globale à la suite d'une surinfection oslérienne due à un streptocoque hémolytique, puis à un candida albicans. L'exérèse des végétations autour de l'orifice

de communication et la suture de la C.I.V. dans un deuxième temps, obtiennent une guérison complète.

En 1963, DUBOURG et BROUSTET publient l'observation d'une malade opérée en février 1961 qui concerne une enfant de 13 ans atteinte de sténose infundibulaire du ventricule droit ayant entraîné à l'occasion d'une greffe bactérienne par un staphylocoque blanc pathogène, une insuffisance ventriculaire droite sévère. L'exérèse des végétations et la résection de la sténose du ventricule droit ainsi que d'une sigmoïde pulmonaire, entraînent la guérison complète de cette malade actuellement encore suivie avec un résultat parfait (recul de 9 ans).

En 1963, BARRATBOYES s'attaque aux mutilations valvulaires de la maladie d'Osler, en réparant avec succès trois insuffisances mitrales provoquées par des perforations valvulaires ou des ruptures de cordages tendineux ; l'intervention consiste en une valvuloplastie sans mise en place de prothèse. L'indication est motivée par une insuffisance cardiaque rebelle dans les trois cas et dans l'un de ces trois cas l'état septicémique associé a été un des motifs supplémentaires d'intervention.

En 1965, WALLACE et Coll. opèrent un malade atteint d'insuffisance cardiaque globale secondaire à une greffe bactérienne sur une insuffisance aortique par une klébsiella. La mise en place d'une valve de Starr après résection de sigmoïdes aortiques obtient la guérison à la fois du syndrome infectieux et de l'insuffisance cardiaque.

En 1965, ACAR et CABROL publient une observation d'exérèse et de remplacement des valves aortiques au cours d'une greffe bactérienne en pleine évolution septicémique ; il s'agissait cette fois d'une endocardite à streptocoque.

En 1966, MEEK opère une endocardite staphylococcique avec perforation mitrale dans des conditions semblables aux observations de BARRATBOYES.

Depuis, les observations se sont multipliées :

En 1967, WINDSOR, WILCOX, HURLEY, KAISER, BRANNIF, KAY rapportent de nombreuses interventions au niveau de l'orifice aortique.

En 1968, DUBOURG et BROUSTET publient une série de six cas opérés pour insuffisance cardiaque immédiatement apparue dans la période évolutive de l'endocardite bactérienne.

En 1969, Messieurs A. MATHIVAT, D. ROSENTHAL et D. FACQUET rapportent la série la plus importante concernant huit malades opérés dans des circonstances semblables.

MATERIEL

Les 17 malades de cette étude ont été divisés en deux groupes.

- Le premier groupe concerne les insuffisances cardiaques rapidement irréductibles et qui n'ont pu bénéficier d'une intervention de sauvetage (ère préchirurgicale, hospitalisation trop tardive en cardiologie, tare viscérale associée).

Ce groupe concerne 3 femmes et 5 hommes dont la moyenne d'âge est de 47,5 ans (extrême 24 et 69 ans).

L'atteinte valvulaire se répartit de la façon suivante:

- deux insuffisances aortiques isolées,
- deux insuffisances aortiques avec fuite mitrale,
- une insuffisance aortique avec sténose aortique,
- une sténose aortique pure,
- une sténose aortique avec fuite mitrale,
- une insuffisance mitrale pure,

soit au total sur 8 malades, 7 atteintes aortiques pures ou associées à une autre lésion valvulaire.

La mortalité, dans ce groupe, concerne les 8 malades, tous par insuffisance cardiaque irrécupérable.

- Le deuxième groupe concerne 9 malades confiés au chirurgien, en défaillance cardiaque irréductible, condamnés à brève échéance. Ces observations concernent :

- trois insuffisances aortiques isolées,
- trois insuffisances aortiques avec sténose aortique,
- deux insuffisances aortiques avec fuite mitrale,
- une fuite mitrale pure,

ce qui, là encore, montre la prédominance des atteintes aortiques pures ou associées (8 sur 9 malades).

Il s'agit de 7 hommes, deux femmes, dont la moyenne d'âge est 34 ans (extrême : 17 et 60 ans) ; sur ce lot de malades, on relève 3 décès.

L'insuffisance cardiaque irrécupérable sera la cause d'un décès per opératoire.

Deux autres morts ne semblent pas imputables directement à l'acte opératoire. Il s'agit :

- d'un accident embolique cérébral au 8ème mois, mais chez une malade indisciplinée qui a spontanément interrompu son traitement anticoagulant poursuivi en raison de la pose de la valve de Starr.

- d'un décès au 15ème jour, dans un état de cachexie fébrile résistant aux antibiotiques alors que l'insuffisance cardiaque était contrôlée.

PREMIER GROUPE D'OBSERVATIONS

8 Endocardites bactériennes décédées
d'insuffisance cardiaque

lère OBSERVATION : Madame BOU..... Georgette, 32 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1°- Dans les antécédents :

- On ne note aucune notion de cardiopathie connue, ni de R.A.A. ou scarlatine.

- Cependant, la malade qui a eu cinq enfants, se plaint depuis la dernière grossesse à 26 ans, de nombreux épisodes de douleur fugaces des chevilles et des poignets avec oedème des membres inférieurs.

2°- En mars 1962 (32 ans), s'installe un état d'asthénie avec :

- fièvre continue à 38° - 38°5 sans sueurs, ni frissons,
- anorexie,
- amaigrissement,
- arthralgies et myalgies diffuses.

A cette époque, on notait :

- une accélération de la V.S. à 65 à la première heure,
- une anémie à 3.900.000.

On parle "d'état grippal" et Madame B. reçoit une antibiothérapie non précisée.

3°- Cependant, l'état général continue à s'altérer et un panaris du médius gauche est incisé le 14 mai 1962.

Puis, une éruption purpurique, avec oedème, apparaît au niveau des deux membres inférieurs; la température reste à 38°.

La malade est alors hospitalisée à l'hôpital Bichat le 21 mai, où on pose le diagnostic d'endocardite bactérienne.

a)- Sur la clinique

- . altération de l'état général,
- . fièvre modérée à 38°,
- . myalgies, arthralgie, purpura,
- . découverte à l'auscultation d'un double souffle de pointe,
- . splénomégalie.

b)- Sur la biologie

- . hemoculture positive à deux germes : streptocoque du groupe D et entérocoque,
- . HLM perturbé : 22.600 H/minute,
- . V.S. accélérée à 52.92.

Elle est alors mise au traitement antibiotique :

- . 12 millions de Penicilline,
- . 1 g de Tifomycine,
- . 2 g de Tétracycline.

Dès l'entrée, on notait :

- une tachycardie régulière à 100/mn,
- une T.A. à 11.5.

Les jours suivants, l'évolution est marquée :

a)- par l'apparition d'un infarctus splénique avec état de choc, collapsus et subocclusion,

b)- l'aggravation des signes d'auscultation cardiaque.

Le traitement est donc modifié et les doses d'antibiotique augmentées :

- . Pénicilline : 30 millions.
- . Streptomycine : 1 g.
- . Tétracycline : 2 g.

L'amélioration se dessine alors progressivement et la malade sort trois mois plus tard (le 20 août 1962) :

apyrétique,
hémocultures négatives,
V.S. à 10-33,
anémie réparée.

Par contre, sur le plan cardiovasculaire, le résultat est moins satisfaisant car le volume du cœur augmente nettement.

4°- Quelques jours plus tard (le 8 septembre), la malade est à nouveau hospitalisée en décompensation cardiaque.

On note :

- une dyspnée importante,
- une cyanose des lèvres et des extrémités,
- à l'auscultation : tachycardie à 120/mn,
Le souffle diastolique est très intense et entendu au foyer aortique accompagné du souffle systolique antérieurement constaté,
- la T.A. est à 12.4,
- il existe une hépatomégalie importante avec reflux hépato-jugulaire et P.V. augmentée à 18 cm d'eau,
- un oedème des membres inférieurs et des lombes.

Le problème est donc essentiellement celui de l'aggravation de la cardiopathie au décours de l'endocardite, et le traitement comporte uniquement :

- tonicardiaque,
- diurétique,
- analeptique respiratoire,
- régime désodé.

On élimine la possibilité d'une nouvelle poussée infectieuse malgré la fièvre à 38° apparue au cours de l'hospitalisation. En effet, les hémocultures sont négatives et la V.S. est à 3.19.

Devant cette situation précaire, la malade est transférée en service de cardiologie à Fernand Widal, le 28 septembre 1962 (Service du Professeur MATHIVAT).

EXAMEN

- Malade maigre, pâle, très fatiguée, dyspnéique et angoissée.
- Coeur :
 - . tachycardie modérée,
 - . rythme à trois temps par galop présystolique,
 - . premier bruit assourdi masque par un souffle protosystolique de pointe 4/10, irradiant dans l'aisselle, au-delà de la ligne axillaire postérieure,
 - . deuxième bruit non perçu à la pointe et dans l'aisselle, claqué et clangoreux au troisième E.I.G., suivi d'un souffle diastolique, 4/10, irradiant jusqu'à la pointe et dans l'aisselle, maximum au quatrième E.I.G.
- E.C.G. :
 - . rythme sinusal à 100/mn
 - . surcharge gauche modérée,
- Radios : coeur globalement augmenté de volume.
- Par ailleurs : T.A. à 13.3.
 - . artères périphériques battantes, bien perçues, avec artère radiale bondissante, dépressible,
 - . Oedème des membres inférieurs,
 - . Hépatomégalie débordant le rebord costal de deux travers de doigts avec reflux hépato-jugulaire ++
 - . P.V. : 18 - 35 - 19 cm d'eau,
 - . V.C. : 35"
 - . Poumons : quelques râles crépitants disséminés, épanchement pleural modéré.

L'EVOLUTION est dominée par deux problèmes :

- Cardiovasculaire,
- et état général.

Dans une première phase d'une semaine : l'altération de l'état général, très critique, domine le tableau. En effet, on note :

- un teint cireux,
- une asthénie intense,
- une polypnée superficielle avec cyanose,
- une fièvre à 39° alors que les hémocultures restent négatives, ceci contrastant avec une défaillance cardiovasculaire modérée :

- . rythme cardiaque pratiquement normal (sous Digatiline),
- . signes électriques pratiquement nuls,
- . volume du coeur modérément augmenté.

Ce contraste fait évoquer une thrombose intracardiaque, et le traitement antibiotique et anticoagulant déjà institué est augmenté.

Dans une deuxième phase de deux semaines (4 au 18 octobre) : on note une amélioration progressive de l'état général, avec apyrexie, cependant des signes d'insuffisance cardiaque plus sévères apparaissent malgré le traitement :

- dyspnée,
- tachycardie et oedème des membres inférieurs.

D'ailleurs, la Digitaline doit être arrêtée momentanément en raison de signes d'intoxication.

Une troisième phase de deux mois est marquée par l'aggravation progressive malgré le traitement anti-infectieux et tonicardiaque,

a)- de la condition cardiovasculaire, avec aggravation de tous les signes : fonctionnels, auscultatoires : apparition d'un galop et de troubles du rythme; radiologiques : augmentation du volume du coeur, épanchements pleuraux,

- majorés par l'apparition d'une insuffisance rénale, gênant considérablement la thérapeutique.

b)- de l'état général, car se pose le problème :

- d'une fièvre qui se rallume malgré les antibiotiques, avec hémocultures négatives,

- d'une escarre sacrée compliquée d'ostéite du grand trochanter,
- d'une diarrhée.

La malade décède dans ce tableau le 16 Décembre 1962.

AUTOPSIE

Coeur :

1°- Importante dilatation du ventricule gauche ; hypertrophie pariétale modérée.

2°- Orifice mitral admettant largement trois doigts. Le bord interne est épaissi et induré de même que la grande valve. Les cordages sont sensiblement normaux sans végétation, ni ulcération, ni ruptures.

3°- Oreillette gauche dilatée.

4°- Orifice aortique : endocardite sigmoïdienne discrète :

Deux petites végétations sur deux sigmoïdes. Deux valvules sont le siège de lésion endocarditique plus marquée avec épaississement du bord libre et rétrécissement de la cupule.

Poumon gauche : infarctus pulmonaire en voie de suppuration.

Dans cette observation, on note une discordance importante entre les signes cliniques bruyants et les constatations anatomiques modérées.

2ème OBSERVATION : Monsieur TEL.... Oscar, 58 ans - Chauffeur de taxi.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Sans aucun antécédent vasculaire connu, apparaît à 57 ans, une détérioration de l'état général avec anorexie et amaigrissement de 15 kgs dans l'année. Puis quelques mois plus tard, septembre 1962, une asthénie, des sueurs nocturnes. Et enfin, à la fin du mois de septembre, une température à 40 et une dyspnée qui persiste malgré un traitement antibiotique par de la Streptomycine et de la bi-pénicilline à des doses non précisées.

Le malade est alors hospitalisé dans le service du Professeur MATHIVAT à l'hôpital Fernand Widal, le 5 Octobre 1962.

EXAMEN

Les signes fonctionnels bruyants et les signes cliniques orientent d'emblée vers une affection pulmonaire. En effet :

- Le malade est dyspnéique, cyanosé et fébrile à 38°2.
- Une toux ramène une expectoration nettement purulente.
- L'auscultation pulmonaire met en évidence de gros râles pulmonaires et un épanchement pleural droit dont la ponction précise qu'il s'agit d'un exsudat.

D'autant que :

L'auscultation cardiaque est strictement normale ainsi que le volume du coeur à la radiographie et que le tracé électrocardiographique.

Il n'y a ni hépatomégalie, ni signes cutanés.

Les hémocultures restent négatives.

Cependant, on pouvait noter :

- Sur le plan infectieux, une accélération de la vitesse de sédimentation à 92/122, une anémie à 3 millions 100.000 globules rouges, une leucocytose à 15.200 blancs.

- Sur le plan cardiovasculaire, une tachycardie à 100/mn, un élargissement de la différentielle (T.A. 160/50), un érétisme de tout le système artériel.

EVOLUTION

Malgré la mise en route rapide d'un traitement antibiotique (Tétracycline : 2 g, puis Pénicilline 20 millions par jour), l'évolution est rapidement fatale, marquée par la survenue d'une insuffisance cardiaque se manifestant par une cardiomégalie importante, une tachycardie à 100/mn, un souffle systolique de pointe accompagné d'un frottement péricardique.

L'E.C.G. enregistre des altérations de la repolarisation dans le territoire septal à type d'ischémie-lésion sous-endocardique.

Le malade décède le 12 octobre, soit une semaine après son admission.

L'AUTOPSIE A MONTRÉ :

1°- Un coeur franchement augmenté de volume.

2°- Des lésions d'infarctissement récent sous-endocardique de la paroi postérieure du ventricule gauche et du septum.

3°- Et surtout, au niveau des sigmoïdes aortiques, des végétations importantes perforant la valve postérieure qui est fibreuse et indurée ; la valve antéro-droite est aussi perforée et ulcérée sur son bord libre. Il existe des petites

ecchymoses au niveau de la valve antéro-gauche, on n'a noté aucune végétation importante au niveau des ostium coronaires et les artères coronaires sont libres, sans aspect de thrombose.

Il s'agit d'un malade de 58 ans, hospitalisé pour détérioration de l'état général depuis plusieurs mois avec fièvre et dyspnée, décédé en huit jours dans un tableau d'anoxie et d'insuffisance cardiaque et pour lequel la vérification anatomique a fait découvrir une endocardite végétante ; plusieurs remarques ont été faites à propos de cette observation :

1°- Les râles bronchopulmonaires intenses, ont pu masquer le souffle diastolique d'insuffisance aortique ; cependant, il est à noter que dès l'arrivée, la différentielle était élargie et il existait un éréthisme artériel.

2°- Les hémocultures sont restées négatives mais le malade avait reçu des antibiotiques avant son hospitalisation.

3°- Le malade est décédé dans un état d'insuffisance cardiaque extrêmement rapide alors que l'E.C.G. enregistrait un aspect d'infarctus sous endocardique confirmé à la vérification anatomique. On peut se demander si ; malgré l'absence de signes de thrombose au niveau des coronaires, il ne s'agissait pas d'une embolie coronarienne possible, expliquant cette évolution si rapide et l'apparition de cet infarctus confirmé électriquement et anatomiquement.

3ème OBSERVATION : Monsieur MAR.... Auguste, 35 ans - Comptable

HISTOIRE DE LA MALADIE

1°- Aucun antécédent cardiovasculaire.

2°- Apparition en août 1960, à 34 ans, d'un état fébrile modéré : 37°5 à 38°, isolé, mis d'abord sur le compte d'une bronchite puis d'autres affections qui ont été recherchées mais n'ont pas fait leur preuve.

Cependant, devant la persistance de cette asthénie fébrile, le malade consulte un cardiologue en mars 1961, soit 8 mois après le début de la fièvre.

A cette époque, on notait :

- une température à 38°5 - 39°,
- une tachycardie à 100/minute,
- à l'auscultation :
 - . un double souffle au foyer aortique :
souffle systolique 5/10
souffle diastolique 6/10.
 - . un souffle holosystolique 7/10 à la pointe
et un roulement diastolique (probablement
roulement de flint).
- T.A. : 14/3,
pas d'oedème des membres inférieurs,
pas d'hépatomégalie.
- L'E.C.G. : est, à cette époque, normal.

Devant ce tableau, le malade est hospitalisé à l'hôpital d'Amiens, avec le diagnostic d'endocardite infectieuse, le 21 mars 1961.

Au cours de cette hospitalisation :

Devant l'existence de ces signes, le traitement antibiotique est immédiatement institué, sans hémoculture au préalable, comprenant :

- Pénicilline : 8 millions par jour,
- Streptomycine : 2 gr.,
- Tifomycine,
- Cortancyl.

Les examens biologiques, à l'entrée, montrent :

- une anémie modérée à 3.800.000 globules rouges,
- une leucocytose normale à 6.000 globules blancs,
- une vitesse de sédimentation accélérée à 68-86,
- une électrophorèse normale.

L'apyrexie est obtenue quatre jours après l'institution du traitement et s'est maintenue jusqu'à la sortie du malade, le 20 mai 1961.

Sur le plan cardiovasculaire, des modifications en faveur d'une surcharge ventriculaire gauche, ont pu être notées au cours de l'évolution, tant sur le plan clinique que sur le plan électrique et radiologique et durant le mois de mai, le malade a reçu un traitement digitalodiurétique.

A sa sortie, la vitesse de sédimentation était à 10-20, et le traitement comportait :

- Synthecilline, une injection hebdomadaire,
- Cédilanide,
- Diurétique.

Cependant, une semaine plus tard, la fièvre réapparaît, et le malade est adressé dans le service de cardiologie du Professeur MATHIVAT à Fernand Widal, le 9 juin 1961. Il a reçu une injection de bipénicilline (1 million) - streptomycine (1 g. par jour pendant 5 jours).

EXAMEN

1°- L'état général est médiocre.

La température est à 38°.

Il n'y a pas de signe cutané ni de splénomégalie.

La V.S. est accélérée à 52-83.

Il existe une hyperleucocytose à 14.200, sans anémie.

2°- Sur le plan cardiovasculaire :

- Des signes fonctionnels discrets sont apparus : dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus, toux sèche.
- La tachycardie persiste à 100/mn.
- L'auscultation montre :
 - . un double souffle au foyer aortique,
 - . un galop présystolique à la pointe,
 - . un souffle systolique à la pointe.
- La tension artérielle est à 16.4.
- Auscultation pulmonaire normale.
- Oedème des membres inférieurs +.
- Hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire.
- L'E.C.G. : . rythme sinusal à 100.
 - . hypertrophie ventriculaire gauche ++ .

Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque fébrile :

- 1°) Les antibiotiques sont arrêtés provisoirement.
- 2°) On pratique une hémoculture qui est positive à un streptocoque viridans.

Le malade est alors adressé à un service spécialiste des maladies infectieuses, après mise en route d'un traitement tonocardiaque et diurétique.

L'EVOLUTION EST ALORS RAPIDE :

Du 9 au 23 juin 1961, l'étude du pouvoir bactéricide impose l'association Pénicilline-Streptomycine qui est commencée le 19 juin : 40 millions de Pénicilline, 1 g. de Streptomycine. Le traitement tonocardiaque est poursuivi.

Cependant : la situation s'aggrave rapidement et le malade décède le 23 juin en état d'insuffisance cardiaque irréductible.

L'EXAMEN ANATOMIQUE

a montré le développement d'une importante endocardite végétante et proliférante, implantée sur les trois valves sigmoïdes aortiques.

Les lésions étaient très étendues et le ventricule gauche est le siège d'une hypertrophie d'un haut degré, avec dilatation concomittante très importante.

On conçoit que, dans ces conditions, l'évolution qui traînait depuis près d'un an, n'ait subi que peu l'influence du traitement auquel le malade était soumis depuis longtemps déjà.

4ème OBSERVATION : Madame BRO... Aline, 69 ans - Repasseuse.

HISTOIRE DE LA MALADIE

- 1943, à 49 ans : découverte d'un rétrécissement aortique à l'occasion de douleurs thoraciques d'effort et d'épisodes syncopaux.

- Jusqu'en 1962 :

Les douleurs surviennent périodiquement et sont traitées par des dérivés nitrés.

- En septembre 1962 apparaissent :

de la fièvre avec clocher à 39°,
une asthénie intense,
des myalgies,
des céphalées,

qui persistent malgré le traitement antibiotique (Pénicilline : 2 millions par jour, pendant 7 jours) et s'aggravent entraînant l'hospitalisation dans le service (du Professeur MATHIVAT) le 4 novembre 1962, dans un état d'hyperpyrexie à 40° et un état général très mauvais :

amaigrissement de 10 kg en trois mois,
asthénie ++,
myalgies,
pâleur et surtout céphalées rebelles aux antalgiques habituels.

EXAMEN

- Pas de splénomégalie, ni de signes cutanés.

- Coeur : régulier à 72/mn.

. Au foyer aortique : souffle systolique 5/10,
Deuxième bruit aboli.
Pas de souffle diastolique.

. A la pointe : souffle systolique 6/10.

- Les artères périphériques sont bien perçues.
La T.A. est à 12.7.
Il n'y a aucun signe de décompensation périphérique.
- Radioscopie, aorte déroulée et élargie,
H.V.G. +
- E.C.G. : AQRS : + 10
HVG systolique, indice de Sokoloff + 37 mm.
Ischémie antéro-latérale.
- L'examen neurologique met en évidence :

- 1°) Une hémiparésie gauche.
- 2°) Une paralysie totale du III à droite.
Une atteinte incomplète du III, IV et VI à gauche (évoquant un anévrysme du tronc basilaire ou de ses branches).
- 3°) L'absence de signe méningé.

Cependant, devant la persistance de la céphalée, on pratique :

- un F.O. : qui montre une hémorragie péri-rétinienne atteignant la papille,
- une P.L. : qui ramène un liquide hémorragique avec une albuminorachie à 2 g et quelques lymphocytes.

Etant donné la cardiopathie connue, l'épisode fébrile, apparu depuis six semaines, avec V.S. accélérée à 54-82 et l'anémie à 3.700.000, on redoute une greffe oslérienne compliquée déjà d'une hémorragie méningée, diagnostic confirmé par la positivité des hémocultures à un streptocoque.

Le traitement antibiotique, déjà institué (Pénicilline 40 millions par jour, Streptomycine : 2 g) est donc modifié 8 jours après suivant l'antibiogramme et comprend :

- Terramycine : 2 g.
- Pénicilline : 50 millions en perfusion.

L'apyrexie est obtenue au bout de 5 jours.

EVOLUTION

1°- La malade est adressée à un service spécialiste des maladies infectieuses, où le traitement par voie veineuse a dû être interrompu en raison de complications locales (le 29-11-1962). Il a été relayé pendant vingt jours par une association : Terramycine : 2 g, Tifomycine : 2 g, qui, elle aussi, a dû être arrêtée en raison d'une leucopénie à 5.000.

La Tifomycine a été remplacée par l'Erythromycine (2,4 g), mais cette association n'entraînant pas l'apyrexie, tout traitement a été arrêté avec mise en observation pendant un mois.

Pendant cette période, la température a oscillé entre : 36°6 le matin et 37°3 le soir, enfin la V.S. est passée de 102 à 60 à la première heure, et la malade est sortie au bout de deux mois :

- sans que l'état cardio-vasculaire soit modifié,
- une porte d'entrée aurait été trouvée : deux foyers dentaires qui n'ont pas été traités ;
- quant au syndrome neurologique, la récupération a été excellente au niveau du membre inférieur gauche, le déficit restant marqué au membre supérieur gauche ; quant à l'atteinte du III droit, elle a peu régressé.

2°- Un an après, Madame B. (septembre 1963) qui n'a pas répondu aux convocations de consultation de contrôle, entre à nouveau dans le service, grabataire, en raison de ses séquelles d'hémiplégie. La condition cardiovasculaire s'est considérablement aggravée.

En effet, il existe :

- une dyspnée d'effort et de décubitus très importante,
- une tachycardie à 100/mn avec galop,
- un oedème des membres inférieurs.

Cependant, l'auscultation du coeur est inchangée. Il n'y a pas d'hépatomégalie ni de R.H.G. La T.A. est à 14.9,

et l'H.V.G. est nette, mais grâce au traitement tonicardiaque et diurétique, la situation s'améliore un peu avec une perte de 8 kg. Madame B. sort au bout de 2 mois, toujours un peu tachycarde : 80/mn.

3°- Mais l'évolution vers l'insuffisance cardiaque irréductible continue et en 1965 (février), la malade est à nouveau hospitalisée en état d'œdème aigu du poumon et d'I.C.G. avec collapsus.

La cardiomégalie et la surcharge gauche sont considérables et ne réagissent pas au traitement.

La malade décède le 20 février 1965.

AUTOPSIE

Hypertrophie pariétale du V.G. considérable.

L'orifice aortique est rétréci de façon linéaire. La structure des sigmoïdes est bouleversée par le développement de végétations calcifiées et bourgeonnantes, occupant la face aortique des trois sigmoïdes qui sont soudées par des symphyses commissurales étendues.

L'orifice mitral : admet un peu plus de deux doigts. La grande valve est souple et comporte sur sa face aortique une coulée de végétation descendant des sigmoïdes aortiques et secondairement calcifiées. La petite valve est rétractée mais non calcifiée.

Les piliers sont épaissis. Les cordages ont gardé leur souplesse.

5ème OBSERVATION : Monsieur BOUL... Roland, 24 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1°- Monsieur B. est atteint d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale ; cette cardiopathie est connue depuis l'âge de 10 ans et très bien tolérée.

2°- En septembre 1965, s'installent :

- un état fébrile à 38°,
- une dyspnée d'effort,
- et un épisode douloureux brutal de l'hypocondre gauche régressant en 24 h.

Cet état se prolongeant, le malade est hospitalisé au bout de 3 semaines dans le service de cardiologie du Professeur MATHIVAT, à l'hôpital Fernand Widal, le 21 octobre 1965.

EXAMEN

1°- Sur le plan cardiovasculaire, on note :

- Un souffle systolique 5/10, maximum à la pointe, irradiant jusque dans le dos.
- Un souffle diastolique 4/10, maximum au 4ème espace intercostal gauche.
- La tension est à 14/3.
- Râles d'oedème pulmonaire aux deux bases.
- Hépatomégalie 16 cm avec reflux hépato-jugulaire.
- Oedème des membres inférieurs.

En radioscopie :

- Cardiomégalie V2.
- HVG.
- En oblique antérieure droite, hypertrophie auriculaire gauche notable avec rétropulsion systolique de la baryte.

Electrocardiogramme :

Le rythme sinusale est à 100 par mn avec des signes d'hypertrophie auriculaire gauche et une surcharge ventriculaire gauche systolo-diastolique.

2°- Sur le plan infectieux :

- Fièvre à 38.5.
- Splénomégalie.
- V.S. accélérée.
- Anémie.

Le diagnostic de greffe bactérienne est rapidement posé dans le service et le malade est transféré dans un service spécialisé des maladies infectieuses : là, toutes les hémocultures s'avérant négatives, le diagnostic est récusé et il n'est pas fait d'antibiothérapie.

EVOLUTION

1°- La fièvre cède en quelques jours, cependant la vitesse de sédimentation est accélérée à 55/110 ; l'anémie initiale ne se répare pas : 2 millions 800.000 globules rouges.

2°- L'insuffisance cardiaque évolue rapidement, comme en témoignent :

- l'aspect radiologique d'oedème pulmonaire,
- la tachycardie à 120 par mn s'accompagnant d'un bruit de galop gauche et ceci, malgré le traitement digitalodurétique quotidien.

3°- Le malade est donc de retour dans le service du Professeur MATHIVAT en novembre 1965. La gravité de l'insuffisance cardiaque entraînant une dyspnée permanente de décubitus, fait décider d'une intervention rapide. Mais le décès survient le 14 décembre 1965, soit un mois et demi après l'apparition des premiers signes de décompensation cardiaque avant que le malade n'ait pu être transféré dans le service de chirurgie radiovasculaire.

A L'AUTOPSIE,

on retrouve une endocardite ulcérovégétante d'une étendue exceptionnelle :

la moitié environ des cordages se rendant aux 2 valves mitrales, sont rompus. Des végétations sont retrouvées sur les cordages de la grande valve et envahissent les faces ventriculaires des deux valves mitrales. La valve antéro-gauche aortique est complètement détruite. A son niveau une végétation est visible jusqu'à 3 cm en aval dans l'aorte sus-sigmoïdienne. Les deux autres valves sigmoïdiennes aortiques sont intactes.

Par ailleurs, on note :

- l'hypertrophie bi-ventriculaire,
- une dilatation de l'anneau mitral à 4 doigts,
- une oreillette droite dilatée et hypertrophiée,
- une oreillette gauche modérément dilatée sans signes de thrombose intracavitaire.

6ème OBSERVATION : Madame DUS.... Julie, 58 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1°- Madame D. est atteinte de sténose aortique avec fuite, et d'une maladie mitrale découvertes à l'âge de 37 ans et bien tolérées jusqu'à 52 ans.

2°- Depuis 6 ans, quelques épisodes de décompensation cardiaque sont survenus et ont bien réagi au traitement tonocardiaque.

3°- En décembre 1965, à 58 ans, apparaît une fièvre inexpliquée à 38.5 qui persiste pendant 3 semaines. La malade signale de plus une augmentation de sa dyspnée d'effort et quelques épisodes de dyspnée paroxystique nocturne.

C'est dans cet état qu'elle est hospitalisée le 17 janvier 1966 dans le service de cardiologie du Professeur MATHIVAT à l'hôpital Fernand Widal.

EXAMEN

1°- Etat cardiovasculaire.

A l'auscultation, on note :

- une tachycarythmie à 110/mn,
- un galop protodiastolique,
- à la pointe : un souffle systolique 3/10, irradiant dans l'aisselle,
- au 2ème EID : un souffle systolique rapeux 4/10 et un souffle diastolique 4/10,
- abolition du deuxième bruit aortique.

De plus :

- on entend des râles crépitants aux deux bases pulmonaires,
- la T.A. est à 10-6,
- il existe une hépatomégalie de 16 cm avec reflux hépatojugulaire, des oedèmes des membres inférieurs.

Aux rayons X, on note :

une cardiomégalie (V2), avec hypertrophie biventriculaire.

L'E.C.G. montre :

- une arythmie complète,
- angle QRS + 60°
- des signes de surcharge ventriculaire gauche.

2°- Sur le plan infectieux :

- la fièvre est à 38.5,
- la malade est pâle, asthénique,
- l'examen ne montre pas de splénomégalie,
- les hémocultures décèlent un entérocoque.

La greffe bactérienne est donc indubitable et le traitement rapidement institué comprend :

- Pénicilline : 50 millions IV.
- Streptomycine : 1 g IM,

associées à un traitement digitalique (45 gouttes par semaine).

EVOLUTION

Cependant, non seulement la tachycardie persiste 100/mn, mais encore on n'observe aucune cédation thermique. La malade est alors transférée dans un service spécialiste des maladies infectieuses où elle décède brutalement le 3 février 1966, à la suite d'une crise d'oedème aigu pulmonaire.

AUTOPSIE

- Thrombose auriculaire gauche.
- L'orifice mitral admet un doigt.
- Végétations sur les faces ventriculaires des deux valves mitrales.
- Symphyse des commissures aortiques.

Il s'agissait donc d'une polyvalvulopathie connue depuis 21 ans, compliquée d'insuffisance cardiaque depuis 6 ans, mais bien compensée ; grâce à un traitement digitalo-diurétique, et dont la condition cardiaque s'est très rapidement altérée à la suite d'une greffe bactérienne.

7ème OBSERVATION : Monsieur GRA.... Casimir, 40 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1°- Ce malade est atteint d'insuffisance mitrale depuis l'âge de 10 ans.

2°- Ce n'est qu'en 1963, à l'âge de 37 ans que l'on note l'apparition d'une dyspnée d'effort.

3°- En février 1966, à la suite d'un syndrome fébrile et polyarthralgique, plusieurs crises d'oedème pulmonaire attestent de la gravité de l'insuffisance cardiaque.

Le diagnostic de "Rhumatisme cardiaque évolutif" est alors porté.

Le traitement comporte alors :

- corticoïdes,
- digitaline,
- diurétiques,

qui contrôlent mal la décompensation cardiaque puisque début décembre 1966 une nouvelle crise d'oedème pulmonaire motive l'hospitalisation dans le service de cardiologie du Professeur MATHIVAT à l'hôpital Fernand Widal (le 13 décembre 1966).

EXAMEN

1°- Les signes infectieux sont importants :

Le malade est fatigué, amaigri, avec température oscillante à 39° avec clochers.

On note :

- un purpura,
- une splénomégalie.

Les hémocultures sont positives à un streptocoque.

2°- L'état cardiovasculaire est mauvais :

Le malade se plaint d'une dyspnée importante avec orthopnée.

A l'auscultation, on note :

- une arythmie complète à 110/mn.

A la pointe :

- un souffle systolique 4 à 5/10, irradiant dans l'aisselle,
- un troisième bruit protodiastolique.

Par ailleurs, on entend des râles crépitants aux deux bases.

Il y a une hépatomégalie de 16 cm avec reflux hépatojugulaire.

Aux rayons X, on note :

- une cardiomégalie (V2),
- l'arc moyen convexe,
- un débord droit +++

A l'E.C.G. :

- bloc de branche gauche,
- et surcharge ventriculaire gauche.

Le diagnostic d'endocardite ne fait aucun doute devant l'association de cette cardiopathie connue, et de la fièvre confirmée par la positivité des hémocultures.

Mais l'évolution fatale se produit le 16 décembre 1966, soit trois jours après l'admission de ce malade.

L'autopsie n'a pu être faite.

On est en droit de penser a posteriori, que les phénomènes articulaires fébriles étaient les témoins d'une endocardite bactérienne et non d'un rhumatisme cardiaque.

8ème OBSERVATION : Monsieur PAU.... René, 64 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1°- Ce malade est atteint d'HTA dite "essentielle" depuis 12 ans.

2°- A partir d'août 1967, surviennent plusieurs poussées fébriles à 39°, inexpliquées et irrégulièrement traitées par des antibiotiques.

3°- En octobre 1967, son médecin note :

- une dyspnée d'effort,
- une T.A. à 16/9,
- un coeur de volume normal aux rayons X,
- des signes de surcharge ventriculaire gauche à l'E.C.G.

4°- Devant l'aggravation de la dyspnée d'effort, et l'apparition d'une dyspnée de décubitus, le malade est hospitalisé dans le service de cardiologie du Professeur MATHIVAT à l'hôpital Fernand Widal (29 janvier 1968).

EXAMEN

On note :

1°- Etat cardiovasculaire.

- T.A. à 15-7
- Tachycardie 96/mn
- Galop de sommation
- Au 2ème EID : souffle diastolique 2/10
souffle systolique 2/10
- Râles d'oedème pulmonaire aux deux bases.

Aux rayons X : le volume cardiaque est à la limite de la normale.

A l'E.C.G. :

le rythme sinusal : 96/mn

angle QRS : + 20°
bloc incomplet gauche
indice de Sokoloff : 30 mn
PR : 28/100

2°- Etat infectieux.

- Etat fébrile à 38° avec clochers à 39°.
- Les hémocultures sont négatives.

Devant l'association d'une fièvre avec insuffisance aortique, le diagnostic d'endocardite bactérienne est posé.

EVOLUTION

En 10 jours, l'évolution devient catastrophique :

- Le souffle diastolique s'intensifie.
- Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont manifestes :

T.A. : 13-3

Eréthisme de tout le système artériel.

A l'E.C.G. : aggravation du bloc auriculoventriculaire avec périodes de Luciani-Wenckebach.

- La fièvre continue.
- Les hémocultures répétées ont finalement permis d'isoler un germe anaérobie : actinobacillus comitans.

Le traitement antibiotique commencé le 7 février 1968 comportant :

- Pénicilline : 40 millions I.V.
- Keflin : 6 grammes I.V.,

n'entraîne aucune cédation thermique.

Le décès survient le 20 février 1968. L'autopsie ne peut être faite.

Il est certain que l'on a "assisté" à la destruction de l'orifice aortique par un processus infectieux, responsable d'une insuffisance cardiaque à évolution très rapide, et, peut-être, de troubles de la conduction. Le retard thérapeutique, la difficulté d'isoler le germe, ont aussi joué un rôle dans la gravité de ce cas.

COMMENTAIRES

Les huit observations que nous venons d'exposer, soulignent la gravité de l'insuffisance cardiaque survenant au décours des endocardites bactériennes. Il est permis de penser que maintenant, ces malades seraient certainement confiés aux chirurgiens.

Nous allons étudier ici, les raisons pour lesquelles ils n'ont pu être soumis à l'acte chirurgical et sont décédés.

OBSERVATION N° 1.

Cette malade de 32 ans qui n'a subi pratiquement aucun retard diagnostique, dont le traitement a pu rapidement être institué, les hémocultures ayant été immédiatement positives, aurait certainement dû bénéficier de l'intervention si celle-ci avait été proposée avant l'apparition des multiples complications (escarres, insuffisance rénale, thrombose intracardiaque) ; mais elle a été hospitalisée à une époque où l'intervention chirurgicale était encore une indication exceptionnelle (1962), aucune intervention sur le coeur gauche n'ayant encore été tentée.

OBSERVATION N° 2.

Chez ce malade de 58 ans, les raisons du décès tiennent à un retard thérapeutique, l'endocardite bactérienne n'ayant pas été retenue en raison de la négativité des hémocultures, ce qui a entraîné un délai important dans l'institution du traitement (6

mois), et un transfert en service de cardiologie à la période terminale.

OBSERVATION N° 3.

Dans cette observation, de nombreuses circonstances sont à l'origine de l'évolution fatale :

- très long délai (8 mois) entre l'épisode fébrile et l'hospitalisation en Service de Cardiologie en raison d'une sémiologie qui orientait vers d'autres affections, notamment bronchopulmonaires, d'autant qu'il n'y avait pas de cardiopathie connue.
- Traitement antibiotique à l'aveugle, sans hémoculture préalable.
- Hospitalisation tardive en cardiologie, alors que l'insuffisance cardiaque ne réagit déjà plus au traitement usuel.
- Enfin, époque préchirurgicale (1961).

OBSERVATION N° 4.

Pour cette malade, l'âge, 70 ans, et les antécédents d'hémorragie cérébro-méningée, ont fait récuser l'intervention.

L'OBSERVATION N° 5

est très instructive ; en effet, ce malade de 24 ans, dont la cardiopathie était connue, a été vu sans retard dans le service,

dys l'apparition de la fièvre ; le diagnostic d'endocardite a été rapidement posé devant l'association d'une fièvre et d'une insuffisance cardiaque d'apparition récente, mais ce diagnostic n'a pas été confirmé dans un service de maladies infectieuses, en raison de la négativité persistante des hémocultures, si bien que l'antibiothérapie a été arrêtée pour permettre de nouvelles investigations, et l'insuffisance cardiaque a pu alors très rapidement évoluer.

OBSERVATION N° 6.

Chez cette malade de 58 ans dont la cardiopathie connue depuis 21 ans et compliquée depuis 6 ans d'I.C. bien contrôlée par le traitement digitalo-diurétique, la greffe bactérienne a précipité l'évolution et le décès est survenu très rapidement, 3 jours plus tard, avant que l'on ait pu même envisager un acte chirurgical.

OBSERVATION N° 7.

Ici, le retard diagnostique a été considérable (18 mois) en raison de la confusion avec un rhumatisme cardiaque évolutif traité par les corticoïdes et de petites doses d'antibiotiques ; lorsque le malade est hospitalisé, l'état cardio-vasculaire est gravissime et il décède en 3 jours.

OBSERVATION N° 8.

L'évolution de ce cas a été ultra rapide, puisqu'en 10 jours la situation s'est dégradée de façon catastrophique : le

retard thérapeutique (6 mois) et surtout la difficulté à isoler le germe (premières hémocultures négatives) ont joué un rôle prédominant sur cette évolution.

EN CONCLUSION :

Les raisons du décès de ces 8 malades sont les suivantes :

1°- Ere préchirurgicale : en 1960-1962, l'insuffisance cardiaque rapidement évolutive n'est pas encore considérée comme une indication chirurgicale formelle (Obser. N° 1 - 3).

2°- Diagnostic d'endocardite bactérienne mis en doute en raison de la persistance d'hémocultures négatives.

3°- Confusion diagnostique avec un rhumatisme cardiaque évolutif (Obser. N° 7).

4°- Malades vus trop tard en cardiologie (Obser. 2. 3. 7.).

5°- Formes à évolution ultra-rapide (Obser. 7. 8.).

6°- Endocardites infectieuses primitives de diagnostic difficile (Obser. 1. 2. 3. 8.).

Devant ces résultats catastrophiques : 8 malades décédés pour les raisons ci-dessus, notre attitude a changé et nous sommes devenus plus volontiers interventionnistes.

8 ENDOCARDITES DECEDEES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Observ.	Sexe Age	Cardio- pathie	Etat cardio- vasculaire Début greffe bact.	Retard D.G.	Apparition défaillance cardiaque.	Délai décès après appari- tion de l'IC.
1. BOU..	F 32 ans	IM + IA méconnue	Normal	2 mois	4 mois	4 mois
2. THEL..	H 58 ans	IA méconnue	Normal	6 mois	6 mois	immédiate
3. MAR..	H 35 ans	IA + RA méconnue	Normal	8 mois	11 mois	1 mois
4. BRO..	F 69 ans	RA	Normal	3 mois	10 mois	sup. à 1 an
5. BOU..	H 24 ans	IA + IM	Normal	2 mois	2 mois	1 mois ½
6. DUS..	F 58 ans	RA IM + RM	ICG bien contrôlée	1 mois	immédiate	1 mois
7. GRA..	H 40 ans	IM	ICG bien contrôlée	10 mois	immédiate	immédiate
8. PAU..	H 64 ans	IA méconnue	Normal	6 mois	immédiate	immédiate

DEUXIEME GROUPE D'OBSERVATIONS

- 9 Endocardites bactériennes confiées
au chirurgien.

OBSERVATION N° 9 : Monsieur ROS.... F, 17 ans - Lycéen.

Ce jeune homme est atteint d'une sténose aortique bien tolérée, diagnostiquée dès sa naissance.

En décembre 1966, on note un épisode fébrile de 48 heures, spontanément régressif, un état d'asthénie avec amaigrissement. Puis, à la fin du mois de février 1967, des arthralgies diffuses, sans fièvre, font demander un certain nombre d'examen complémentaires :

- Vitesse de sédimentation à 48.
- Dosage d'antistreptolysines : normal.
- H.L.M. : normal.
- Une hémoculture est négative.

Cependant, par mesure de prudence, le malade est traité par de la Pénicilline (10 millions en I.V.) arrêtée en raison d'incidents allergiques.

L'adolescent est alors rapidement hospitalisé dans le Service de Cardiologie du Professeur MATHIVAT, à l'Hôpital Fernand Widal, le 25 mars 1967.

L'examen fait alors, met en évidence :

1°- Sur le plan infectieux :

- malade peu fébrile : 37°, 37°5,
- pâle,
- avec un hippocratisme digital,
- une splénomégalie palpable,
- une V.S. à 30 à la 1ère heure,
- un H.L.M. normal,
- 6 hémocultures vont s'avérer négatives.

2°- Sur le plan cardio-vasculaire :

- Il n'y a pas de dyspnée.
- A l'auscultation, on note :
 - . un souffle systolique râpeux 5/10,
 - . un souffle diastolique 6/10, de même siège,

- . le 2ème bruit est diminué au foyer aortique,
- . le rythme est régulier, rapide à 120 par minute.

- Au niveau des artères périphériques, les battements sont d'amplitude un peu augmentée.

- Quant à la pression artérielle, elle va passer de 12/6 à 10/2 en cours d'hospitalisation.

- Il n'y a pas d'hépatomégalie.

- En radioscopie : le volume du coeur est modérément augmenté (V : 1,5).

- A l'E.C.G. :

- . Rythme sinusal,
- . Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré avec PR à 32/100 obligeant l'arrêt de la Digitaline.
- . Surcharge ventriculaire gauche : indice de Sokoloff : 56.

Devant cette sémiologie, enrichie d'un souffle diastolique non connu antérieurement, on conclut à une endocardite bactérienne, bien que les hémocultures soient restées négatives.

Le traitement antibiotique, entrepris le 31 mars 1967, comprend :

- Tiophénicol : 3 g. I.V.,
- Transcylone : 500 mg. I.V.,
- Streptomycine : 1 g. I.M.,

remplacé le 14 avril par l'association :

- Céphalotine : 12 g. I.V. (Keflin),
- Streptomycine : 1 g. I.M.

Le 15 avril, l'état hémodynamique paraissant précaire, on décide de confier le malade au chirurgien. Il est donc transféré en vue d'intervention au Centre Chirurgical Marie Lannelongue dans le Service du Professeur J.P. BINET.

1°- C'est alors que la fièvre se rallume tandis que la Vitesse de Sédimentation s'accélère à nouveau à 75 mm.

On envisage alors la possibilité d'un rhumatisme cardiaque évolutif, et on ajoute au traitement antibiotique une corticothérapie par 60 mg. de Cortancyl. L'apyrexie est rapidement obtenue.

2°- Mais l'insuffisance cardiaque continue d'évoluer et frappe par sa gravité :

- tachycardie régulière,
- galop,
- râles crépitants dans les deux champs pulmonaires,
- hépatomégalie (16 cm),
- sur les clichés, le coeur a pratiquement doublé de volume par rapport à mars 1967,
- cette surcharge ventriculaire gauche se confirme à l'E.C.G.

On a l'intime conviction que le coeur ne pourra plus longtemps lutter contre la fuite diastolique et que seule la greffe bactérienne peut être responsable d'une évolution si rapide.

L'indication opératoire, un moment reculée, est confirmée.

Le Professeur BINET intervient le 1er juin 1967, c'est-à-dire à la neuvième semaine et met une prothèse de Starr sur l'orifice aortique.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

"Il existe une sténose aortique sus-orificielle, 2 cm au-dessus des valves... véritable coarctation modérée de l'aorte.

Il existe au-dessous de ce rétrécissement aortique un double souffle, systolique et diastolique très important, faisant penser à un obstacle et à une fuite majeure... Il faut noter qu'au niveau de la coronaire, il existe un véritable bourrelet sur toute la circonférence aortique.

Les lésions sont les suivantes :

a)- Il y a deux ostia coronaires, mais l'ostium droit est de siège tout à fait atypique et se trouve en regard de la commissure séparant la coronaire droite et la gauche.

b)- Il n'y a plus trace de valve, mais un magma de produit hyalin relativement friable.

Tout ceci est enlevé avec précautions... On passe le plus au ras de l'aorte.

Il existe, à n'en pas douter, une malformation très complexe de l'orifice aortique, certainement congénitale. En effet, au-dessous de l'insertion valvulaire, il existe un véritable diverticule du ventricule gauche se poursuivant vers la droite.

... Il ne semble rien y avoir sur la mitrale. Il est impossible de placer une valve hétérologue qui ne trouverait pas ici d'endroit de fixation. On décide de placer une valve de Starr au-dessous des deux coronaires au niveau de la paroi de l'aorte, ce siège atypique est le seul possible, vue l'anatomie complètement bouleversée de la région.

... Apparition, en fin d'intervention, d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, à vrai dire, inexpliqué car on ne voit pas où l'atteinte du faisceau de His a pu être faite...".

L'examen histopathologique des valves révèle l'aspect suivant :

"La structure et l'aspect valvulaire ont disparu. Il s'agit de blocs fibro-hyalins peu cellulaires, mais dont les fibres et les cellules sont soit tendiniformes orientées parallèlement, soit formant des volutes, indice de remaniement de très nombreuses plages de nécrose acidophile amorphe (dont certaines ressemblent à celles de l'athérome) et sont situées au centre ou en bordure de ces fragments. Certaines d'entre elles ont déjà un peu de calcaire, d'autres des polynucléaires ou des cellules entièrement nécrosées, d'autres enfin, en bordure, sont recouvertes d'une couche fibrino-leucocytaire, tout - fait caractéristique d'une endocardite maligne nécrosante traitée.

A l'immersion : amas bactériens gram + mais détériorés.

Dans les tissus et en surface : innombrables germes libres, eux, bien vivaces.

Les zones périphériques au contact du sang sont stériles et c'est dans les zones centrales nécrosées que survivent les colonies de germes."

La culture du broyat cellulaire a mis en évidence un staphylocoque doré dont la sensibilité aux antibiotiques a pu être testée.

L'EVOLUTION

1°- Est simple du point de vue infectieux. Les antibiotiques et les corticoïdes ont pu être arrêtés après un mois.

2°- Du point de vue cardiaque :

- On assiste à une disparition rapide des signes de défaillance cardiaque. Il n'y a aucun souffle diastolique à l'auscultation. Le coeur a un volume subnormal.

- Mais, devant la persistance, plus de deux mois après l'intervention, du bloc auriculo-ventriculaire complet, force est de mettre en place un pacemaker type CHARDACK, le 18 août 1967.

Après trente-deux mois de recul, l'état fonctionnel est bon :

- . Apyrexie absolue,
- . Aucun signe de défaillance cardiaque, au contraire, le volume du coeur a encore diminué.
- . Pas de régurgitation aortique.

Le seul traitement est constitué par un anticoagulant (PINDIONE).

OBSERVATION N° 10 : Monsieur LAU... H., 47 ans - Employé à la S.N.C.F.

Dans les antécédents de ce malade, on peut noter :

- une scarlatine à l'âge de 7 ans,
- de fréquentes angines entre 7 et 20 ans,
- depuis l'âge de 40 ans, une H.T.A. modérée à 17/10.

Monsieur L. est hospitalisé pour la première fois dans le Service du Professeur MATHIVAT en 1963, à 43 ans, pour faire le bilan de cette H.T.A. qui, après de nombreuses explorations, conduit à la conclusion d'une H.T.A. idiopathique chez un neurotonique.

On note, à cette époque, une auscultation et un E.C.G. normaux.

En avril 1966, survient un épisode de bronchopathie purulente qui dure huit jours. Puis, deux mois plus tard, en juin 1966, une fièvre inexpliquée à 39°-40° sans frisson qui cède au bout de dix jours avec un traitement antibiotique par Pénicilline.

Mais, dès la fin du mois de juin, apparaissent une dyspnée d'effort et des crises d'étouffement nocturne, tandis que la fièvre se rallume et persiste malgré une nouvelle antibiothérapie, justifiant une deuxième hospitalisation dans le service, le 11 juillet 1966.

Le malade est alors en assez bon état général et apyrétique (37°2).

A l'examen cardio-vasculaire, on note :

- pas de dyspnée d'effort ni de décubitus,
- le rythme est régulier à 88 par minute,
- la T.A. est à 15/3,
- A l'auscultation, on entend un double souffle :
 - . souffle systolique 3/10 maximum au 4e espace inter-costal, irradiant dans toute l'aire précordiale,
 - . souffle diastolique 4/10 irradiant dans les carotides et toute l'aire précordiale,
- il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque,
- aux rayons X, le coeur est de volume normal,
- l'E.C.G. est normal.

Il n'y a, alors, aucun argument clinique ou biologique en faveur d'une endocardite bactérienne :

- V.S. normale,
- hemoculture négative,
- malade apyrétique au cours de l'hospitalisation.

Le malade quitte donc le Service quelques jours plus tard dans un état clinique satisfaisant.

Cependant, le 26 août 1966, après une crise d'oedème pulmonaire, on poursuit en ambulatoire un traitement toni-cardiaque et diurétique.

Il est à nouveau hospitalisé dans le Service, le 24 novembre 1966, devant l'apparition de crises angineuses d'efforts typiques.

Le malade est pâle, fatigué, avec un hypocratisme digital.

L'examen cardio-vasculaire est identique à celui de juillet :

- le rythme est à 80 par minute,
- il n'y a pas de galop,
- pas de signe d'insuffisance cardiaque.

A l'E.C.G. et aux rayons X, on note l'apparition d'une surcharge ventriculaire gauche nette.

On porte alors le diagnostic de cardiopathie valvulaire aortique, après endocardite infectieuse, sur le fait que l'état cardiaque s'aggrave vite quelques mois après la découverte d'un souffle au cours d'un épisode fébrile.

Un traitement par Pénicilline : 30 millions I.V.
Terramycine : 50 mg I.V.

est relayé, après quinze jours, par la Pénicilline : 3 g per os.

Et le malade est adressé, le 16 janvier 1967, dans le Service du Professeur BINET, pour intervenir.

Le malade qui était arrivé sans fièvre a fait, le 18, une poussée à 39° qui a justifié trois hémocultures.

Cet état fébrile persiste, avec clocher à 39°. Les hémocultures restent négatives. Le patient recevait 12 Pénicillines par jour depuis plusieurs semaines.

L'intervention est décidée le 16 février 1967.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

INSUFFISANCE AORTIQUE.

Mise en place d'une valve de Starr.

On constate les lésions suivantes :

- a)- Deux ostia coronaires en place :
 - l'ostium gauche de moyen calibre;
 - le droit est petit.
- b)- Il existe des lésions typiques d'endocardite oslérienne :
 - l'une des valves, la valve non coronaire est complètement détruite,
 - la valve coronaire droite est perforée,
 - la gauche est pratiquement intacte.

Pendant tout le temps de l'intervention, la perfusion coronaire gauche a été faite sans difficultés, la perfusion droite plus épisodique, mais néanmoins relativement satisfaisante.

N.B.- La valve mitrale, examinée par l'anneau aortique, est intacte.

Les suites opératoires sont simples. Trente-six mois plus tard, le malade se porte parfaitement bien. La valve de Starr est étanche. Le coeur est sensiblement normal en radioscopie et à l'E.C.G. Le traitement comporte la seule prise d'un antiprothrombique.

OBSERVATION N° 11 : Monsieur FER... P., 35 ans - Cultivateur dans le Finistère.

Dans les antécédents de ce malade, on note un R.A.A. à l'âge de 16 ans, traité par Salicylate, sans séquelle cardiaque notable puisqu'il est incorporé dans l'armée à l'âge de 20 ans.

La maladie débute en janvier 1968 par :

- poussée fébrile à 39° - 40°, avec frissons, courbatures, lombalgies,
- on découvre, à cette occasion, un souffle systolique discret,
- le reste de l'examen est normal.

On porte alors le diagnostic de "grippe" et le malade reçoit de la Propiocrine pendant 4 jours.

Quelques jours plus tard, survient une nouvelle poussée thermique avec toux et râles bronchiques.

Le souffle systolique est inchangé, le malade reçoit alors de la Terramycine.

Il poursuit son travail malgré son état asthénique.

La courbe de température n'est pas suivie.

Le 1er avril 1968 : A l'occasion d'une nouvelle élévation thermique, on constate :

- une accentuation du souffle systolique,
- et, pour la première fois, un souffle diastolique peu intense.

Le malade est alors adressé dans un service spécialisé des maladies infectieuses avec la suspicion d'endocardite brucellienne, diagnostic porté par son médecin traitant, en raison d'un contage possible (épidémie dans le cheptel).

Cette hypothèse est confirmée par :

- le séro-diagnostic de Wright positif au 1/640e,

- l'intradermoréaction positive à la mélitine,
- les hémocultures positives à Brucella Abortus.

Par ailleurs, il n'y a pas de splénomégalie.

L'examen cardiovasculaire montre :

- un souffle systolique endapexien 3/10,
- un souffle diastolique 4/10,
- une T.A. à 11/6,
- une H.V.G. modérée aux rayons X,
- une surcharge ventriculaire gauche discrète à l'E.C.G..

L'évolution est marquée par la survenue :

- le 11 avril 1968, d'une crise douloureuse thoracique rapportée à un infarctus du myocarde que l'E.C.G. localise à la région apicale, très probablement secondaire à une embolie coronarienne,

- le traitement antibiotique, mis en route, comportant :

- . Tétracycline : 2 g.
- . Streptomycine : 1 g.

est poursuivi pendant six semaines et le malade quitte l'hôpital le 12 juin 1968, strictement apyrétique depuis le 22 avril.

La convalescence est marquée par l'apparition :

- d'abord d'une dyspnée d'effort,
- puis bientôt, d'un tableau de défaillance cardiaque globale avec :

- . dyspnée de décubitus,
- . hépatomégalie,
- . oedème des membres inférieurs,

nécessitant alors l'hospitalisation du malade, dans le Service de Cardiologie du Professeur MATHIVAT, le 20 août 1968.

Sur le plan infectieux :

- le malade est apyrétique,

- les hémocultures sont négatives,
- la V.S. est normale.

En ce qui concerne l'état cardiovasculaire, il existe :

A l'auscultation :

- tachycardie à 100 par minute,
- souffle diastolique, proto et mésodiastolique 6/10e,
- souffle systolique, mésosystolique bref, 3 - 4/10 maximum au quatrième espace inter-costal gauche,

Le deuxième bruit aortique est aboli.

Le deuxième bruit pulmonaire est claqué.

- Enfin, la T.A. est maintenant à 19/5.
- Il existe un signe de la manchette avec danse des artères.
- Hépatomégalie modérée.

Aux Rayons X :

- Cardiomégalie ⁺⁺⁺ ; V3 essentiellement due à l'H.V.G.,
- Pas de calcification aortique à l'amplificateur de brillance.

L'E.C.G. :

enregistre une accentuation de l'H.V.G. et les séquelles de la nécrose apicale.

L'insuffisance cardiaque ne régresse qu'incomplètement sous traitement digitalo-diurétique.

Le coeur reste tachycarde aux environs de 100 par minute.

On décide de confier le malade au chirurgien, en raison de l'insuffisance ventriculaire gauche que ne contrôlent plus les thérapeutiques médicales.

Le risque est estimé sévère en raison de l'infarctus du myocarde datant de 7 mois.

La probabilité d'une embolie coronarienne dans le déclenchement de cette nécrose laisse supposer que le réseau coronarien de cet homme de 35 ans doit être relativement satisfaisant et qu'il n'y aura pas de difficulté à cannuler les ostium coronaires au cours de la C.E.C.

Le 5 décembre 1968, le Professeur CABROL fait l'exérèse de la valve aortique et met en place une valve de Starr n° 11 à bille métallique.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

INSUFFISANCE AORTIQUE.

EXERESE DE LA VALVULE AORTIQUE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR N° 11 SOUS C.E.C.

Le coeur est volumineux.

- Cette augmentation de volume est due d'une part, à la dilatation du ventricule gauche et d'autre part, à la dilatation des cavités droites, le ventricule droit et l'oreillette droite. L'oreillette gauche, par contre, paraît normale.

- On note d'emblée un aspect pathologique des artères coronaires dont certaines branches sont nettement athéromateuses.

A la fin de la circulation extracorporelle, on pourra d'ailleurs examiner le ventricule gauche et on découvrira un infarctus ancien, à la pointe du coeur.

- Sur les 2/3 inférieurs de l'artère interventriculaire antérieure, on note l'existence d'une thrombose avec, aux alentours, une circulation collatérale importante.

- Il ne nous a pas été possible de juger de l'état de l'artère circonflexe, ni de celui de l'artère coronaire droite.

- Toucher tricuspide : montre une valvule tricuspide normale.

- Examen de la valve aortique :

Les trois valves sont très modifiées.

Les commissures sont libres mais il existe sur la commissure entre la valve droite et la valve gauche, un petit nodule brunâtre, à la fois végétant et calcifié, d'environ 3 mm de diamètre. On en fait l'exérèse.

La valve droite est raccourcie avec une sorte de petite végétation, près de sa commissure avec la valve gauche.

Les deux autres valves sont un peu épaissies, mais surtout très réduites en hauteur et leur bord libre est allongé et a tendance à s'éverser vers le ventricule gauche.

L'insuffisance est donc due à la fois à la diminution de la surface des valves, mais également à leur éversion dans le ventricule gauche.

On ne découvre, par ailleurs, ni déchirure, ni perforation.

Exérèse des trois valves aortiques.

- La face supérieure de la grande valve mitrale paraît normale ; par contre, ses cordages paraissent un peu épaissis.

- Pose d'une valve de Starr n° 11, à bille métallique.

L'examen histologique des fragments valvulaires a montré de très petites colonies coccobacillaires colorées au bleu, pouvant répondre à des brucelles.

La culture des valves est restée négative.

Les suites opératoires sont satisfaisantes.

Le malade, revu deux mois plus tard, a un état cardiovasculaire satisfaisant et la cardiomégalie a déjà partiellement régressé.

Douze mois plus tard, le malade va très bien et n'est plus soumis qu'à un traitement par les antiprothrombiques.

L'H.V.G. radiologique et électrocardiographique n'a pas complètement rétrocedé.

La valve de Starr est étanche.

OBSERVATION N° 12 : Monsieur AN... J., 44 ans.

Chez ce malade, sans antécédent notable, l'affection débute, au mois d'octobre 1964, au retour de vacances au Maroc, par :

- fièvre oscillante autour de 38°,
- un panaris.

Le traitement prescrit alors par du T.A.O. entraîne la disparition du panaris, mais la fièvre persiste, et des arthralgies ainsi qu'une asthénie de plus en plus marquée, viennent s'ajouter à ce tableau infectieux.

Le malade est hospitalisé une première fois en janvier 1965.

Le diagnostic d'endocardite bactérienne est porté sur l'association :

- d'un souffle systolique de pointe, jamais entendu auparavant,
- d'une fièvre persistante,
- ainsi que d'une splénomégalie,
- une V.S. accélérée,
- et surtout la positivité de cinq hémocultures à un streptocoque B hémolytique.

Le malade est alors traité par :

- pénicilline : 50 millions I.V. au début, puis doses décroissantes,
- streptomycine : 1 g par 24 heures I.M.,
- érythromycine : 1,20 g per os.

Ce traitement est poursuivi pendant trois mois environ, obtenant ainsi un arrêt du processus infectieux.

Mais en avril 1965, on note, pour la première fois, des signes de décompensation cardiaque :

- stase pulmonaire,
- hépatomégalie,
- oedème des membres inférieurs,
- hypertrophie ventriculaire droite et bloc de branche incomplet droit à l'E.C.G.

Le traitement digatilique : 30 gouttes par semaine et diurétique permet une bonne régression des signes droits, mais doit être poursuivi.

Une dyspnée d'effort apparaît et augmente nettement jusqu'en janvier 1966, nécessitant des doses plus importantes de Digitaline (cinquante gouttes par semaine).

Le malade est alors hospitalisé en février 1966 dans le Service de cardiologie du Professeur MATHIVAT à l'Hôpital Fernand Widal.

Examen cardio-vasculaire :

Auscultation :

- rythme régulier à 96 par minute,
- souffle proto et mésosystolique 7/10, maximum à la pointe, panradiant,
- troisième bruit protodiastolique,
- éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire,
- souffle systolique xyphoïdien.

Par ailleurs :

- la T.A. est à 12,5/8,
- hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire,
- oedème des membres inférieurs,
- pression veineuse : 11 cm d'eau augmentant à 20 cm d'eau après compression hépatique,
- pas de splénomégalie.

Aux rayons X :

- cardiomégalie V2,
- arc inférieur gauche : allongé,
- débord droit de deux travers de doigt,
- hypervascularisation pulmonaire,
- expansion auriculaire gauche massive,
- pas de calcification mitrale ou aortique.

E.C.G. :

- rythme sinusal,
- surcharge bi-auriculaire,
- bloc de branche incomplet droit.

Apexogramme :

- après le premier bruit,
- stase apparaissant moins de 20/100e de seconde
 - ressaut protodiastolique,
 - troisième bruit explosif suivi d'un roulement,
 - claquement d'ouverture de la mitrale.

Donc insuffisance mitrale à valve souple, probablement due à une rupture de cordage (Docteur CLEMENT).

Cathétérisme des cavités cardiaques gauches :

Pression moyenne dans l'oreillette gauche : 28 mm de mercure.

On décide de confier le malade au chirurgien, en raison de la mauvaise tolérance et de l'augmentation du volume cardiaque.

Le Professeur CABROL fait, le 1er avril 1966, une annu-
loplastie à la Wooler.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES.

OPERATION DE WOOLER SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

Le coeur est un peu augmenté de volume.

L'aorte est assez volumineuse. L'oreillette gauche est peu augmentée de volume.

Toucher tricuspide : valve tricuspide normale.

..... Toucher mitral : il existe une régurgitation assez franche du volume d'un doigt.

Ouverture large de l'oreillette gauche.

On est d'emblée noyé par une très forte régurgitation aortique qui correspond à une insuffisance aortique cliniquement modérée, mais certaine.

Examen de la valvule mitrale :

- L'anneau est dilaté. Il admet facilement 4 doigts.
- Les valves sont un peu épaissies, mais sans calcification, ni sclérose, ni symphyse commissurale.
- Il existe un groupe de cordages rompus sur la grande valve près de la commissure postérieure.

Pose de deux points de Wooler, un à chaque commissure.

L'orifice est réduit à un doigt $3/4$ et est continent.

.... Le toucher mitral montre l'absence de toute régurgitation.

..... "

L'évolution immédiate est simple :

Le patient a repris une activité normale;

Toutefois, il persiste un souffle systolique apexo-axillaire $4/10$.

Le volume cardiaque n'a pas regressé.

En Février 1967, le syndrome septicémique récidive :

- Fièvre à $38^{\circ}8$.
- Hémoculture positive à un entérocoque.
- V.S. accélérée.

Mais les antibiotiques :

- . pénicilline : 100 millions,
- . streptomycine : 1,50 g,
- . terramycine,

ont raison, une seconde fois, du processus infectieux.

Cependant, des signes d'insuffisance mitrale marquée réapparaissent avec, à l'auscultation : un souffle proto et méso-systolique en jet de vapeur, intense $7/10$, irradiant vers la région axillaire, où il prend un timbre un peu piaulant.

Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque globale, mais le traitement toni-cardiaque et diurétique est poursuivi de façon ininterrompue.

OBSERVATION N° 13 : Monsieur SAN ... C., 20 ans - Manoeuvre.

A l'âge de 15 ans, découverte, lors d'un examen systématique, d'un souffle diastolique.

Il n'y a aucun signe fonctionnel.

On a seulement la notion d'arthralgies cinq ans auparavant.

L'histoire récente débute en janvier 1967, à l'âge de 19 ans $\frac{1}{2}$, par la découverte d'une accélération de la V.S. à la suite d'arthralgies.

Puis en avril 1967, on note :

- une dyspnée d'effort modérée,
- une modification de l'auscultation : en effet, on entend alors un souffle systolique associé au souffle diastolique déjà existant,
- aux rayons X, on voit une silhouette d'insuffisance aortique typique et une hypertrophie ventriculaire gauche,
- à l'E.C.G. : on note un indice de Sokoloff à 49 mm.
- enfin, la T.A. est à 14/7,
- la V.S. à 40 mm à la 1ère heure,
à 80 mm à la 2ème heure,
- les antistreptolysines à 350 unités.

Il semble bien que l'atteinte aortique commence à être mal tolérée. Le malade est mis à un traitement comportant :

- . cortancyl : 30 mg par jour,
- . puis extencilline : une injection tous les quinze jours,
- . pas de tonicardiaque.

La dyspnée d'effort s'accroît jusqu'en septembre 1967 où il fait une crise d'oedème pulmonaire.

Il est alors hospitalisé à l'Hôpital Fernand Widal, dans le Service du Professeur MATHIVAT, le 13 septembre 1967.

A l'entrée, le malade est :

- pâle,
- asthénique,

- fébrile : 37°5,
- avec hippocratisme digital, mais pas de splénomégalie ni de signe cutané.

L'examen cardio-vasculaire montre :

1°- Des signes fonctionnels récents :

- dyspnée d'effort importante se manifestant dès le premier étage,
- une dyspnée de décubitus,
- et quelques épisodes de dyspnée paroxystique nocturne.

2°- A l'auscultation :

- tachycardie régulière à 112 par minute,
- au foyer aortique :
 - . un souffle diastolique 6/10,
 - . un souffle systolique 3/10,
 - . le premier bruit bien perçu,
 - . le deuxième bruit assourdi,
- au foyer pulmonaire :
 - . souffle diastolique 6/10,
 - . souffle systolique 3/10,
- à la pointe :
 - . souffle systolique 2 à 3/10, rude, râpeux, proto et méso-systolique,
 - . galop mésodiastolique.

3°- Par ailleurs :

- T.A. : 11/5,
- râles fins aux deux bases,
- foie normal,
- pas d'oedème des membres inférieurs,
- pression veineuse : 12 cm d'eau montant à 18 cm d'eau après compression,
- signes périphériques d'insuffisance aortique.

4°- En radioscopie :

- cardiomégalie V2,
- arc inférieur gauche allongé, très convexe, hypertrophié,
- discret débord droit,
- En O.A.G. : hypertrophie ventriculaire gauche ++,
- En O.A.D. : baryte verticale.

5°- E.C.G. :

- rythme sinusal,
- AQRS : - 30°,
- Hypertrophie ventriculaire gauche avec indice de Sokoloff à + 60,
- quelques troubles de la repolarisation antéro-latérale.

En conclusion :

On se trouve donc actuellement en présence d'une cardiopathie qui, bien tolérée jusqu'à présent, est actuellement en décompensation.

Les explorations complémentaires ne mettent pas en évidence de syndrome septicémique :

- Il n'y a pas de splénomégalie, ni de signe cutané.
- Le fond d'oeil est normal.
- La V.S. est à 22 mm à la 1ère heure,
46 mm à la 2ème heure;
- Le débit hématie-leucocyte/minute est normal.
- Les hémocultures restent négatives.

Cependant, on porte le diagnostic de greffe bactérienne sur :

- la pâleur,
- la fébricule,
- l'hypocratisme digital,

associés à la cardiopathie qui s'aggrave : élargissement récent de la différentielle, et à la découverte de quatre foyers dentaires.

On institue alors un traitement antibiotique par :

- céporine : 3 g en I.V.,
- thiophénicol, 1,50 g en I.V.

Le 3 octobre, le diagnostic est confirmé par la positivité de l'hémovoculture faite à partir de deux hémocultures, à un streptocoque viridans.

On remplace alors le thiophénicol par la streptomycine : 0,75 g en I.M.

EVOLUTION :

- Alors que la température reste normale,
- on voit s'installer une altération de l'état général,
- les signes d'insuffisance cardiaque gauche ne se modifiant pas, la digitaline donnée à la dose de 15 gouttes par jour, doit être réduite en raison d'extra-systoles ventriculaires fréquentes groupées en salves. Le rythme cardiaque ne descend pas au-dessous de 90.

- Il s'agit bien d'une fuite aortique majeure contre laquelle le traitement médical reste inefficace alors que la pâleur, l'amaigrissement, l'essoufflement témoignent de la sévérité du pronostic immédiat.

On décide d'intervenir sans tarder : le 18 novembre 1967,
le Professeur CABROL met en place une valve de Starr aortique.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

INSUFFISANCE AORTIQUE.

POSE D'UNE VALVE DE STARR AORTIQUE N° 10 SOUS C.E.C.

Examen de la valvule aortique :

L'anneau aortique est très dilaté et admet pratiquement trois doigts.

Les trois valves sont très modifiées. Elles sont toutes trois étroites, raccourcies et épaissies.

La valve postérieure présente en plus une déchirure à sa partie moyenne qui va presque jusqu'à l'anneau. Un lambeau valvulaire pend à ce niveau qui ne présente pas l'aspect caractéristique d'une végétation mais peut être la cicatrice d'endocardite.

Exérèse de ces trois valves.

Pose d'une valve de Starr aortique n° 10.

Les suites opératoires immédiates :

sont compliquées dans les premiers jours :

a)- Sur le plan cardiovasculaire, par des passages en bigéminisme et en fibrillation ventriculaire régularisée par chocs électriques,

b)- Sur le plan infectieux, par des hémocultures positives à un streptocoque non hémolytique et par l'installation d'une insuffisance rénale aiguë avec anurie, contrôlée par quelques jours de dialyse péritonéale.

Neuf mois plus tard, en octobre 1968 :

L'état cardiocirculatoire est :

- très satisfaisant sur le plan fonctionnel,
- à l'auscultation, on note :
 - . un rythme à 80 par minute,
 - . un petit souffle protosystolique,
 - . pas de souffle diastolique,
 - . pas de galop,
- la T.A. est à 10/7,
- cependant, la cardiomegalie persiste aux rayons X : coeur V2 à V3 et sur l'E.C.G. : H.V.G. - bloc de branche gauche,
- le malade est soumis à un traitement par le Propanolol en raison de crises angineuses d'effort.

Seize mois plus tard :

- le coeur est toujours très augmenté de volume,
- et à l'E.C.G., l'hypertrophie ventriculaire gauche s'est majorée.

Une hospitalisation est rendue nécessaire en décembre 1969, en raison de crises angineuses subintrantes, régressant difficilement à un traitement par l'héparine I.V. et les vasodilatateurs coronariens.

Revu en janvier 1970, vingt-six mois plus tard, la malade ne souffre plus d'angine de poitrine et sa dyspnée d'effort reste modérée mais l'insuffisance ventriculaire gauche latente est tout juste contrôlée par un traitement digitalo-diurétique.

La cardiomegalie considérable s'est accentuée bien que la valve soit étanche et fait discuter un facteur myocardique post-oslérien ou ischémique.

OBSERVATION N° 14 : Madame AB... M., 36 ans - Employée dans le cartonnage.

En 1962, à l'âge de 31 ans : découverte, à la suite d'une grippe, d'une auscultation cardiaque anormale ; le diagnostic porté alors est celui de valvulopathie aortique avec insuffisance mitrale modérée.

La tolérance est excellente jusqu'en avril 1967, où, à la suite d'un nouvel épisode fébrile qui a duré quinze jours, apparaissent une dyspnée d'effort et un oedème malléolaire.

Malgré le traitement classique : repos,
régime sans sel,
digitaline,
les signes fonctionnels s'aggravent et entraînent une première hospitalisation à l'Hôpital Beaujon, du 16 mai au 3 juin 1967.

Les explorations faites alors restent négatives et on conclut à une insuffisance cardiaque ; la malade est alors traitée comme telle.

Mais dans la persistance de la dyspnée d'effort et l'apparition d'hépatalgies d'effort, la malade consulte un cardiologue en juillet 1967 :

- elle est alors fébrile : 38°,
- et a maigri de 9 kgs en quelques mois.

Le traitement digitalo-diurétique est poursuivi.

Cependant, la dyspnée d'effort, ainsi que l'orthopnée et les oedèmes des membres inférieurs s'aggravent.

Elle est alors à nouveau hospitalisée dans un autre service le 16 septembre 1967.

Rapidement, devant l'association :

- d'une insuffisance cardiaque globale à prédominance gauche,
- d'une fièvre,
- et d'un double souffle à l'auscultation,

elle est transférée dans le Service de Cardiologie du Professeur MATHIVAT, à l'Hôpital Fernand Widal, le 21 septembre 1967.

Examen à l'entrée :

- Malade fébrile : $37^{\circ}5 - 38^{\circ}$ depuis deux mois environ.
- Amaigrissement de 10 kgs en trois mois.
- Asthénie importante.

A.- Sur le plan cardiovasculaire :

- On note une dyspnée d'effort importante avec orthopnée.
- Frémissement systolique.

Auscultation :

- Rythme régulier à 100 par minute.
- Souffle systolique 8/10.
- A la xyphoïde : souffle systolique.
- Souffle diastolique, rude, 4/10.
- Galop gauche présystolique.
- Eclat modéré de B2 au foyer pulmonaire.
- Abolition de B2 au foyer aortique.

Il existe donc une triple fuite :

aortique,
mitrale,
tricuspidiennne.

Par ailleurs :

- la T.A. est à 13/3,
- on note une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire,
- un oedème des chevilles,
- des râles crépitants aux deux bases.

En radioscopie :

- Le coeur est très augmenté de volume (V3).
- Débord droit ++ avec double contour et expansion systolique de face,
- H.V.D. et H.V.G.
- Pas de calcification mitrale ni aortique à l'amplificateur de brillance.

E.C.G. :

- Tachycardie sinusale.

- H.V.G.++
- Surcharge bi-auriculaire.
- Bloc de branche gauche incomplet.

B.- Sur le plan infectieux :

- Malade fébrile à 38°.
- Les différentes hémocultures faites dans le service sont restées négatives.
- Mais une hémoculture faite dix jours après l'admission revient positive à un streptocoque. Une étude du pouvoir bactéricide est faite.
- Le dosage des antistreptolysines est à 400 unités.
- La V.S. n'est pas accélérée.
- Il n'y a ni anémie, ni leucocytose.
- Le compte des H.L.M. est normal.
- Enfin, l'examen de la cavité buccale met en évidence de nombreuses caries dentaires qui ont été traitées.

On se trouve donc en présence d'une jeune femme ayant une valvulopathie connue qui s'est décompensée en quelques mois, entraînant une insuffisance cardiaque redoutable.

Devant l'état fébrile, malgré la négativité des hémocultures à l'arrivée et l'absence des signes classiques d'endocardite, le diagnostic de greffe bactérienne est porté et la malade est mise au traitement antibiotique par : Céphalotine (Keflin), 12 g I.V. par jour, modifié dix jours plus tard en fonction de l'hémoculture et remplacé par : Tifomycine, 1,50 g. par jour, Erythromycine, 2 g. par jour per os.

Malgré ce traitement, la malade demeure sub-fébrile, l'insuffisance cardiaque ne réagit pas au traitement tonicardiaque et diurétique comme en témoignent la tachycardie régulière, inchangée depuis deux mois, et le volume du coeur qui augmente.

Le seul recours ne peut être que l'acte chirurgical.

La malade est confiée au Professeur CABROL le 24 novembre 1967. Celui-ci met en place une valve de Starr aortique N° 8.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Toucher tricuspidien : valvulite tricuspidienne certaine avec cordages un peu épaissis, mais il n'y a ni fuite, ni sténose.

Toucher mitral par la droite : on ne sent aucune fuite mitrale.

Examen de la valve mitrale :

- L'anneau mitral est normal.
 - Les valves sont un peu épaissies mais continentes puisqu'il existe une grosse régurgitation aortique qui gonfle le ventricule gauche, distend la valvule mais n'entraîne qu'un très petit jet, très minime vers l'oreillette (1 mm de diamètre).
 - L'appareil sous-valvulaire mitral est peu modifié, les cordages paraissent normaux et aucun n'est rompu.
 - Les valves ne sont pas épaissies.
 - Il n'existe aucune symphyse commissurale.
- Dans ce cas, la valvule mitrale semble donc de bonne qualité et on n'entreprend rien à ce niveau ...

Examen de la valvule aortique :

La valvule est très modifiée.:

- La valve gauche est réduite en un mince liseré le long de son insertion.
- La valve droite est très épaissie (3 mm. d'épaisseur) et elle est diminuée en hauteur.
- Dans sa partie restante, il existe une perforation de 6 mm. de diamètre.
- La valve droite est fusionnée avec la valve postérieure, au niveau de la commissure avec celle-ci.
- Cette valve postérieure a gardé à peu près toute sa hauteur, mais elle est envahie par un énorme bourgeon calcaire de 15 mm. d'épaisseur qui va presque jusqu'à la paroi aortique.

Ces lésions entraînent donc un rétrécissement net et une fuite importante.

- Mise en place d'une Starr aortique N° 8...

Les suites opératoires sont simples.

Le résultat fonctionnel est spectaculaire : l'insuffisance cardiaque régresse, réduite à une dyspnée d'effort modérée.

- A l'auscultation : la valve de Starr est étanche, le volume cardiaque a très nettement régressé.
- Les signes électriques de surcharge gauche ont diminué.
- La température reste voisine de 37°.

Mais, au cinquième mois, alors que le traitement anticoagulant a été spontanément arrêté par la malade, survient une hémiplégie droite, qui régresse remarquablement.

Le traitement antiprothrombique est repris de façon efficace, mais cette malade indisciplinée interrompt d'elle-même son traitement au huitième mois.

Décès brutal quinze jours plus tard.

OBSERVATION N° 15 : JOU... M., 21 ans.

Cette jeune malade a un rétrécissement aortique, connu depuis l'âge de 6 ans et très bien toléré.

Au début du mois de novembre 1967, à l'âge de 20 ans,
survient un épisode comprenant :

- une asthénie,
- des courbatures avec myalgies et arthralgies des deux chevilles,
- de la fièvre oscillant entre 37°8 et 38°, qui disparaît en huit jours avec un traitement comprenant :
 - . un million de pénicilline par jour.

Un mois plus tard, le 13 décembre 1967 :

- la température est à 39° pendant deux à trois jours,
- puis, apparaît une douleur du poignet droit avec gonflement et éruption cutanée.

Tous ces signes régressent en quelques jours sous l'effet du traitement antibiotique : Bipénicilline, 2 millions, pendant cinq à six jours.

Aucun examen complémentaire n'est pratiqué.

Une nouvelle poussée fébrile avec arthralgies et asthénie, ainsi que la constatation d'un amaigrissement de 5 kgs en trois mois, font hospitaliser la malade le 23 janvier 1968 dans le Service de Cardiologie du Professeur MATHIVAT, à Fernand Widal.

Examen à l'arrivée :

A.- Sur le plan cardiovasculaire :

Il existe une dyspnée d'effort récente sans orthopnée.

- A l'auscultation :

- . le rythme est régulier à 100 par minute,

- . on entend un souffle systolique 5/10, râpeux, dans toute l'aire précordiale, irradiant dans les carotides,
- . souffle diastolique de même siège qui n'existait pas cinq mois plus tôt,
- . galop gauche présystolique,
- . aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique.

- Aux rayons X : le volume du coeur est normal.

- A l'E.C.G. :

- . AQRS : + 20°,
- . indice de Sokoloff : 30.

B.- Sur le plan infectieux :

- malade fébrile à 38°,
pâle,
amaigrie,
- il existe un purpura,
une splénomégalie,
- la V.S. est accélérée à 50 mm à la 1ère heure,
98 mm à la 2ème heure,
- il existe une hématurie microscopique,
une anémie à 3.000.000,
et une hyper-globulinémie à l'électrophorèse,
- surtout, six hémocultures sont positives à un streptocoque viridans.

L'endocardite bactérienne ne fait donc aucun doute.

La malade est alors transférée dans un service spécialisé des maladies infectieuses le 2 février 1968.

Une étude du pouvoir bactéricide est faite et le traitement antibiotique mis en route immédiatement comprend :

- . Erythromycine : 2 g.
- . Rifampicine : 1,2 g. per os.

La fièvre cède en une semaine, les signes biologiques reviennent à la normale en un mois (V.S. : 18 - 30).

L'infection est donc facilement jugulée.

Il n'en est malheureusement pas de même sur le plan hémodynamique :

- au huitième jour : la tachycardie persiste malgré la digitalisation;
- un oedème pulmonaire subaigu avec épanchement pleural témoigne de la tournure menaçante de l'insuffisance cardiaque.

Cependant, le traitement digitalodurétique, faisant un peu céder l'insuffisance ventriculaire gauche, on décide alors de surseoir à l'intervention.

Mais, en quelques semaines, les signes d'insuffisance cardiaque se complètent :

- orthopnée,
- hépatomégalie : 16 cm,
- pression veineuse à 18 cm. d'eau,
- cardiomégalie V2 avec aspect d'oedème pleuro-pulmonaire,
- à l'E.C.G. : Sokoloff à 42 mm,
 bloc incomplet gauche.

Ainsi, en un mois, le coeur a nettement augmenté de volume et des signes d'insuffisance ventriculaire droite sont apparus.

La malade est alors confiée au chirurgien.

Le 7 mai 1968, le Professeur BINET met une valve hétéro-
gène sur l'anneau aortique.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

- le ventricule gauche est énorme, hypertrophique,
- l'artère pulmonaire est une fois et demie plus large que l'aorte, elle semble présenter une pression égale à celle-ci, elle est en effet particulièrement dure à la palpation,
- l'aorte, que l'on pensait très longue sur son trajet intrapéricardique, n'est pas allongée. Elle a un diamètre de 2,5 cm, à peu près égal sur toute son étendue intrapéricardique.

On constate les lésions suivantes :

a)- Il n'existe pas une valve normale, mais une bicuspidie. En fait, si la valve antérogauche existe encore, elle est arrachée, non perforée.

b)- La valve postéro-externe est entièrement désinsérée et tombe dans le ventricule. Elle est faite de deux portions : une portion périphérique jaune, faite d'un tissu qui n'a plus rien à voir avec le tissu normal ; il semble bien qu'il s'agisse de colonies microbiennes appendues à une valve complètement détruite et qui se prolabe dans le ventricule gauche. Le bas de cette valve est oedématié, il est, de plus, multiperforé.

Ces deux valves enlevées, on a la surprise de trouver un orifice situé au-dessous de la valve antérieure qui fait communiquer l'aorte avec un diverticule aortique, vraisemblablement un anévrisme du sinus de Valsava.

Les deux ostia coronaires sont en place normale, mais évidemment n'ont aucun rapport avec la topographie valvulaire.

Mise en place d'une valve hétérogène montée sur anneau.

En effet, dès que l'on veut arrêter la C.E.C., la pression veineuse monte, cependant que la pression aortique enregistrée ne s'élève pas au-dessus de 6.

Pendant deux heures et demie, tout sera tenté pour essayer d'arrêter la machine. On mettra en place un stimulateur. Toutes les drogues de la pharmacopée de réanimation cardiaque seront utilisées, en vain.... le coeur battant parfaitement en circulation assistée et étant incapable de donner une pression au-dessus de 6 malgré les efforts qui ont été faits.

Il faut noter que l'auscultation au stéthoscope stérile a montré :

- un parfait fonctionnement de la valve,
- un petit souffle systolique habituel,
- mais, pas de souffle diastolique.

Par ailleurs, la perfusion a été normale malgré une coartation isthmique modérée.

En fin d'intervention, malgré de multiples tentatives de réanimation, le coeur ne repart pas.

OBSERVATION N° 16 : Monsieur ROD.... F., 26 ans.

Sans antécédent pathologique connu, est admis à l'Hôpital Fernand Widal, dans le Service de Cardiologie du Professeur MATHIVAT, le 10 mars 1965, pour une dyspnée d'effort d'apparition récente, avec fièvre.

1°- L'examen cardiovasculaire : on note :

- un rythme régulier à 80 par minute,
- à la pointe : un souffle systolique 2/10, irradiant dans l'aisselle ; un troisième bruit protodiastolique,
- au deuxième espace intercostal droit : un souffle diastolique 4/10 ; un souffle systolique 2/10 ; un deuxième bruit aortique normal,
- il n'y a aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque,
- la T.A. est à 12,5/3.

En radioscopie :

- . le volume cardiaque est un peu augmenté (V 1,5),
- . avec un débord droit modéré +.

A l'E.C.G. :

- . l'axe de QRS est : + 45°,
- . il existe une surcharge ventriculaire gauche,
- . avec indice de Sokoloff à 51 mm.

2°- Sur le plan infectieux :

- la température est à 38°5,
- surtout, l'examen met en évidence une splénomégalie (la rate déborde le gril costal de 4 cm),
- les hémocultures sont négatives.

Cette splénomégalie associée à une pancytopénie, oriente vers un diagnostic hématologique et le malade est transféré dans un Service d'hématologie.

La pancytopénie régresse alors spontanément sans qu'aucune cause ne soit retrouvée pour expliquer la splénomégalie. Et le malade rentre chez lui dans un état clinique satisfaisant.

Cependant, dix mois plus tard, devant :

- une fièvre à nouveau à 38°, depuis un mois,
- avec asthénie,
- et orthopnée,

Monsieur R. est hospitalisé une seconde fois dans le Service de Cardiologie.

On note :

- une tachycardie régulière à 120 par minute,
- un galop protodiastolique,
- le souffle systolique apexien, nettement majoré (7/10), irradiant jusque dans le dos,
- le souffle diastolique inchangé (4/10),
- des râles d'oedème pulmonaire aux deux bases.

Aux rayons X :

- . la cardiomégalie a très nettement augmenté (V3) avec débord droit +++.

Par ailleurs :

- . il n'y a pas d'hépatomégalie,
- . mais la splénomégalie est devenue considérable atteignant l'ombilic.

Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque fébrile, avec splénomégalie, le diagnostic porté est celui d'une endocardite bactérienne, ceci malgré la négativité des hémocultures.

Le traitement institué alors comprend :

- . pénicilline : 50 millions I.V.,
- . flabelline : 6 g. I.V.,
- . solnicol : 2 g. I.V., arrêté au bout de quinze jours en raison d'intolérance.

Mais la température reste décalée à 38° et la tachycardie n'est pas influencée par les 15 gouttes journalières de Digitaline.

Ainsi, ne contrôlant ni l'état infectieux ni la défaillance du coeur, on décide d'intervenir rapidement.

Le 24 février 1966, le Professeur CABROL met en place une valve de Starr aortique et mitrale.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES :

- Régurgitation mitrale.
- Grosse oreillette droite.
- Oreillette gauche normale.
- Végétations sur les trois valves aortiques et déchirure de la valve sigmoïde postérieure.
- Végétations sur la face ventriculaire et le bord libre de la grande valve mitrale.
- Rupture des cordages allant du pilier postérieur à la grande valve,
- Végétations dans le fond du ventricule gauche.

La culture de valve aortique révèle un staphylocoque doré pathogène.

Suites opératoires :

Malgré un résultat hémodynamique apparemment satisfaisant, le décès survient au quinzième jour, dans un tableau de cachexie fébrile.

L'autopsie montre des fusées purulentes, parties de l'insertion aortique de la valve de Starr et disséquant la paroi postérieure du ventricule gauche.

En pareil cas, on conçoit que la chirurgie, efficace sur le plan hémodynamique, n'ait pu l'être sur le syndrome infectieux débordant largement l'appareil valvulaire.

OBSERVATION N° 17 : Monsieur BER.... Félix, 60 ans - Officier de carrière.

HISTOIRE DE LA MALADIE

- Aucun antécédent cardiovasculaire.
- Est examiné pour la première fois le 28 août 1969 devant une altération importante de l'état général depuis 3 mois avec anorexie.

Découverte alors d'un souffle d'insuffisance aortique.

- Revu un mois plus tard, l'hospitalisation est décidée devant l'asthénie majeure et un état fébrile depuis deux semaines.

Le malade est admis à l'hôpital Ambroise Paré dans le Service de Cardiologie du Professeur MATHIVAT, le 10 octobre 1969.

EXAMEN

a)- A l'examen cardiovasculaire, on note :

- un rythme régulier à 65/minute,
- un souffle systolique de pointe 2/10,
- un souffle diastolique 3/10 continu au 4ème E.I.G.,
- un double souffle systolodiastolique à la xiphoïde,
- une diminution du deuxième bruit aortique,
- un érétisme de tout le système artériel,
- une T.A. à 16.3.
- Il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Aux rayons X : Il existe une dilatation modérée des cavités cardiaques; on ne voit pas de calcification aortique.

L'E.C.G. est pratiquement normal.

b)- Les signes infectieux sont importants :

Il s'agit en effet, d'un malade pâle, très fatigué, fébrile, entre 37°6 et 38°4, sans signes cutanés, mais avec splénomégalie importante.

Sur les 8 hémocultures faites à l'arrivée, un streptocoque

hémolytique du groupe D s'est développé en 48 heures pour 4 d'entre elles.

Par ailleurs, on note une V.S. à 82.86,
une anémie à 3.400.000 globules rouges.

Aux termes de cet examen, le diagnostic d'endocardite bactérienne est évident et le traitement immédiatement mis en route, comprend :

- Pénicilline : 60 millions par jour.
- Streptomycine : 1 g.

(action bactéricide : survivants < 0,01 à la 24^e heure).

L'EVOLUTION

est très satisfaisante :

- apyrexie obtenue dès le 4^{ème} jour du traitement,
- hémocultures négativées au bout de 48 heures,
- disparition de la splénomégalie à la troisième semaine, et le malade part en convalescence après 4 semaines de traitement :
 - . apyrétique,
 - . hémoculture négativée,
 - . V.S. : 20,

sans que l'on ait pu noter de modifications cardiovasculaires.

Durant sa convalescence :

- Il reste apyrétique et en bonne forme pendant les 15 premiers jours,
- puis progressivement réapparaissent :
 - . une anorexie et une asthénie, ainsi qu'une fébricule à 38°, avec douleurs rétrosternales à type de brûlure et une toux, qui sont mises sur le compte d'une affection rhino-pharyngée.

Il reçoit alors 2 grammes d'Ampicilline par jour pendant 10 jours, moyennant quoi la fièvre disparaît, l'asthénie diminue, et le malade peut rentrer chez lui au bout de 5 semaines, ayant repris du poids et apyrétique.

Cependant, à la fin du mois de janvier 1970 :

- la fièvre se rallume,
- une dyspnée d'effort apparaît ;
étant donné l'état d'épuisement du malade, il est à nouveau hospitalisé dans le Service du Professeur MATHIVAT, le 5 février 1970.
- Il n'existe alors toujours aucun signe objectif d'insuffisance cardiaque, mais le syndrome infectieux récidive de façon sévère, comme en témoignent :
 - . la fièvre ondulante à 38 - 38°5,
 - . la splénomégalie,
 - . la positivité de 4 hémocultures au streptocoque hémolytique.
- On ne retrouve aucune trace de foyer initial, cependant, lors de cette seconde hospitalisation, une infection urinaire a été constatée.
- Le traitement antibiotique (Pénicilline : 50 millions - Streptomycine : 1 g.), entraîne l'apyrexie au bout de 3 jours.

L'existence d'une hyponatrémie à 128 mEq/litre, associée à un état d'épuisement intense, a fait évoquer une insuffisance surrénale et soumettre le malade à une corticothérapie par l'hémossuccinate d'hydrocortisone.

Par ailleurs, étant donné l'absence de signe d'insuffisance cardiaque, le malade a reçu un régime modérément salé (4 grammes de NaCl).

En 4 jours de temps, sont apparus alors :

- un épanchement pleural bilatéral,
- des signes d'oedème pulmonaire radiologiques,
- une hypertension veineuse obligeant à supprimer le régime salé et à donner un traitement digitalodiurétique, mais à dose modérée (1 comprimé ½ de DIGOXINE par jour).

L'apparition de pauses sinusales, rapidement suivies de passages en arythmie complète avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires, limite considérablement la thérapeutique.

Devant l'évolution inquiétante de cette insuffisance aortique avec greffe bactérienne, le Professeur MATHIVAT pense qu'il ne faut pas tarder à intervenir, d'autant que l'indication opératoire aurait été portée de toute manière devant cette fuite aortique massive.

Par ailleurs, l'apparition d'un souffle systolique de pointe évoque la possibilité d'une lésion mitrale associée, mais l'importance de la fuite aortique n'a pas permis de préciser ceci par les mécanogrammes.

Le malade est donc confié au chirurgien (Professeur CABROL) qui met en place 2 valves de Starr, une mitrale et une aortique, le 28 février 1970.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

"... le coeur est modérément augmenté de volume...

Toucher tricuspidien : pas d'anomalie perceptible sur la valvule.

Toucher mitral : pas de régurgitation franche mais simplement à certaines systoles, fuite assez diffuse.

Examen de la valvule aortique : il existe une destruction complète de la valve sigmoïde droite qui est scindée en deux blocs grumeleux recouverts de végétations. Sous cette valve droite, existe d'ailleurs un petit abcès septal cicatrisé...

Les autres valves sont légèrement calcifiées, épaissies et ratatinées.

Il existe une symphyse entre la valve postérieure et la valve droite.

Il n'existe ni perforation, ni déchirure, ni végétation, sur les valves gauches et postérieures...

Examen de la valvule mitrale par l'orifice aortique montre une rupture de cordage sur la grande valve ; les autres cordages paraissent sains, et la valve n'est pas épaissie.

L'anneau mitral est élargi et admettrait facilement 3 doigts.

La petite valve ne présente pas de lésion notable, sauf au niveau de sa partie moyenne où son attache à l'anneau présente soit des petites calcifications, soit des végétations cicatrisées.

Les suites opératoires sont satisfaisantes sur le plan cardiovasculaire.

En effet, on note une **diminution** des signes d'insuffisance aortique, et l'auscultation est celle d'une double valve étanche.

Le rythme est à 80/minute.

Mais l'état général reste préoccupant 15 jours après l'intervention en rapport avec une escarre sacrée et une infection pulmonaire.

9 Endocardites Bactériennes opérées

Observ.	Lésions	Interventions	Résultats post-opératoires	Evolution	Recul
9. ROS.. 17 a.	RA + IA	Starr aortique + Pacemaker	Bons	Très bonne	32 mois
10. LAU.. 47 a.	I.A.	Starr aortique	Très bons	Très bonne	36 mois
11. FER.. 35 a.	I.A.	Starr aortique	Bons	Bonne	12 mois
12. ANN.. 44 a.	I.M.	Wooler	Très bons	Médiocre Récidive IM 1 an après.	40 mois
13. SAN.. 20 a.	I.A.	Starr aortique	Très bons	Médiocre : Cardiomégalie	26 mois
14. ABD.. 36 a.	RA + IA	Starr aortique	Très bons	Décès brutal : Acc.embolique	8 mois
15. JOU.. 21 a.	RA + IA hicuspidie	Valve hétérol. aortique	Décès post- opératoire		
16. ROD.. 26 a.	ID + IM	Starr aortique Starr mitrale	Bons	Décès : Cachexie fébr.	15 jours
17. BER.. 60 a.	IA + IM	Starr aortique Starr mitrale	Bons		

COMMENTAIRES

Ayant relevé ces 17 dossiers de malades d'un même service hospitalier (Service du Professeur MATHIVAT) pour lesquels le diagnostic d'endocardite bactérienne a été formellement affirmé (hémocultures positives et/ou vérifications chirurgicales et/ou anatomiques), nous nous proposons d'insister sur les problèmes suivants :

- 1°- La fréquence de l'insuffisance cardiaque au cours des endocardites bactériennes.
- 2°- La gravité de cette insuffisance cardiaque.
- 3°- Les effets du retard ou de l'erreur thérapeutique dans la genèse de cette insuffisance cardiaque.
- 4°- L'argument majeur qu'elle constitue pour le diagnostic lorsque celui-ci est resté douteux.
- 5°- Son mécanisme.
- 6°- Son existence même, facteur décisif dans la décision chirurgicale.

Classiquement, l'endocardite bactérienne laissait le coeur indifférent, et cette absence de signes d'insuffisance cardiaque était considérée comme un élément positif du diagnostic d'endocardite infectieuse, en opposition avec le rhumatisme cardiaque évolutif, où l'insuffisance cardiaque est toujours présente.

Aujourd'hui, on sait, au contraire, la fréquence de l'insuffisance cardiaque dans l'endocardite bactérienne, et sa gravité,

et notamment dans la période évolutive de la maladie, que le processus infectieux ait été jugulé ou non par l'antibiothérapie.

Cette insuffisance cardiaque se caractérise :

- par sa date d'apparition, de quelques mois à quelques semaines : pour tous, elle est d'apparition récente.

- par ses troubles fonctionnels : ce sont ceux d'une insuffisance ventriculaire gauche ; à savoir : dyspnée d'effort, crise d'oedème aigu du poumon, se complétant rapidement d'une défaillance cardiaque globale.

- par son évolution vers l'aggravation progressive et rapide suivie sur les clichés et les E.C.G. successifs, montrant l'accentuation des signes de surcharge ventriculaire gauche, puis globale.

- par sa résistance particulièrement remarquable au traitement cardiologique usuel : malgré des doses bien adaptées de Digitaline, 15 sur 17 de nos malades restent tachycardes avec un rythme qui ne s'abaisse jamais au-dessous de 100.

I - FREQUENCE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Cette fréquence paraît en effet très élevée lorsque l'on compulse les différentes statistiques publiées, encore que particulièrement difficile à affirmer car toutes les travaux portent sur des malades pour lesquels il n'est pas précisé explicitement si l'insuffisance cardiaque est apparue au cours ou au décours, ou même à distance de la greffe bactérienne.

Additionnant les séries de NEWMAN, 27 cas, DONZELOT, 153 cas, FROMENT et THIVOLET, 66 cas, KAPLAN et KATZ, 18 cas, BUNN, 64 cas, PRIEST et SMITH, 21 cas, WEDGWOOD, 29 cas, HALL, 17 cas, TRIAS DEBES, 28 cas, MENDELSON, 17 cas, MORGAN et BLAND, 127 cas, VOGLER, 80 cas et WITCHITZ, 122 cas, on arrive au total de 769 cas pour lesquels on dénombre 285 cas de défaillance cardiaque, soit un pourcentage de 36,8 %, regroupant toutes les I.C. tant précoces qu'à distance.

Nous avons voulu estimer cette fréquence en comparant notre lot de 17 insuffisances cardiaques rebelles à la série d'endocardite bactérienne relevée pendant la même période et dans le même service ; nous avons ainsi colligé 31 dossiers comportant :

1°- Les 8 insuffisances cardiaques irréductibles, décédés (premier groupe de malades étudiés).

2°- Les 9 malades opérés (deuxième groupe).

3°- Six insuffisances cardiaques répondant au traitement digitalo-diurétique.

4°- Neuf endocardites bactériennes sans insuffisance cardiaque, ou dont l'insuffisance cardiaque pré-existante n'a pas été modifiée par la surinfection bactérienne.

Il apparaît donc que 15 malades seulement sur 31 n'ont pas présenté cette forme évolutive particulière qui fait l'objet de notre travail, soit plus d'un malade sur deux (54 %).

Cette fréquence particulièrement élevée, s'explique probablement par le recrutement orienté d'un service de cardiologie par rapport à un service de médecine générale, ou même d'un service spécialisé dans le traitement des maladies infectieuses ; impression confirmée par le fait que dans la série des travaux ci-dessus cités, les pourcentages les plus élevés sont relevés dans les statistiques provenant de services de cardiologie (FROMENT et THIVOLET, WITCHITZ).

31 Dossiers d'endocardites bactériennes
de 1962 à 1970

!	!	!	!
! Insuff.	! I.C.	! Pas	!
! card. irréduct.	! contrôlée	! d'I.C.	!
!	!	!	!
!	!	!	!
! 17	! 6	! 8	!
!	!	!	!
!	!	!	!

Fréquence de l'I.C. = 54 %

II - GRAVITE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Particulièrement fréquente ainsi que nous l'avons vu, cette insuffisance cardiaque est la grande responsable de la mortalité de l'endocardite bactérienne.

Dans notre travail, nous avons estimé que les neuf malades confiés au chirurgien (groupe II) l'ont été alors que l'insuffisance cardiaque gravissime devenue absolument irréductible, aurait entraîné la mort dans des délais de l'ordre de quelques jours, semaines ou mois selon les observations, en tout cas sûrement pas une survie supérieure à 1 an (ce qui est la limite de notre étude). Si l'on y ajoute les huit malades du groupe I, on constate que seize malades seraient morts de défaillance cardiaque irréductible au cours ou au décours de leur greffe bactérienne, chiffre véritablement impressionnant, comparé au nombre total de dossiers d'endocardites bactériennes colligés pendant la même période (31 malades - voir chapitre précédent).

III - LE RETARD THERAPEUTIQUE, FACTEUR D'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Le retard d'institution de la thérapeutique antibactérienne, que le diagnostic ait été méconnu ou récusé en raison d'hémocultures négatives (ou plus exactement négativées par un traitement non spécifique et à minima) est un facteur déterminant du déclenchement de l'insuffisance cardiaque.

Pour les dix-sept malades en défaillance cardiaque irréductible, le retard thérapeutique est en moyenne de 5 mois, alors que pour huit malades indemnes d'insuffisance cardiaque (ou dont la défaillance cardiaque pré-existante n'a pas été aggravée), ce retard est nul, le diagnostic aussitôt posé ayant permis une thérapeutique orientée et massive.

A noter que pour ces huit malades, aucun traitement intempestif n'est venu auparavant négativer les investigations bactériologiques et que les hémocultures ont toutes été positives.

ACAR et MAURAT ont fait la même constatation, et sur 54 malades vérifiés anatomiquement, 10 malades seulement avaient été traités précocement.

Dans tous les autres cas, le traitement a été tardif ou même inexistant.

31 Dossiers d'endocardites bactériennes.

!	!	!	!
!	IC irréductible	!	I.C.
!	opérés +	!	contrôlée
!	non opérés	!	Pas
!		!	d'I.C.
!		!	!
!		!	!
!	17	!	6
!		!	8
!		!	!
!		!	!
!	5 mois	!	6 semaines
!		!	à
!		!	1 mois
!		!	2 mois
!		!	!
!		!	!

Retard thérapeutique

IV - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE RAPIDEMENT EVOLUTIVE, ARGUMENT DIAGNOSTIQUE DANS LES CAS DOUTEUX.

Le diagnostic d'endocardite bactérienne n'est pas toujours facile en l'absence de signes classiques (splénomégalie, signes cutanés, hématurie microscopique) ou en raison de la négativité des hémocultures répétées.

Dans notre travail, ce diagnostic a été retardé ou récuse dans pratiquement tous les cas :

soit qu'un traitement antibiotique insuffisant et non spécifique avant hémoculture ait décapité la fièvre : Obs. : 1 - 2 - 3 - 4 - 8 - 9 - 10 - 11 - 12 - 15,

soit que les premières hémocultures aient été négatives : Obs. : 2 - 5 - 9 - 10 - 14 - 16, faisant récuser ainsi le diagnostic,

soit que le diagnostic ait été orienté vers d'autres affections :

- état grippal : Obs. 1-11,
- affection pulmonaire : Obs. 2-3,
- affection hématologique : Obs. 16.

ou discuté avec un rhumatisme cardiaque évolutif : Obs. 7 et 13.

C'est en général en raison du transfert en service de cardiologie pour une défaillance cardiaque aiguë ou subaiguë ne répondant plus au traitement tonicardiaque et diurétique, que le diagnostic de greffe bactérienne a alors été affirmé, secondairement confirmé par vérification chirurgicale et/ou anatomique.

L'observation n° 9 (ROS...) nous semble à ce sujet très démonstrative :

Aucun signe clinique infectieux, six hémocultures négatives, diagnostic porté sur l'apparition d'un souffle diastolique qui, en trois mois, entraîne une insuffisance ventriculaire gauche galopante. Un Staphylocoque doré sera mis en évidence sur les cultures de valves.

Un point particulièrement intéressant nous semble la discussion avec le diagnostic souvent abusif de rhumatisme cardiaque évolutif évoqué en raison d'arthralgies et de fièvre, ayant entraîné un retard soit dans l'institution du traitement antibiotique majeur (Obs. 13), soit un délai dans la date de l'intervention (Obs. 9).

Un cas a été particulièrement trompeur puisque l'anémie avec pancytopénie et splénomégalie en a imposé pour une affection purement hématologique (Obs. n°8) alors que six mois plus tard, l'endocardite était affirmée sur l'aggravation brutale de la cardiopathie confirmée par l'intervention (végétations diffuses et perforation d'une sigmoïde aortique) et la culture de valve positive à un staphylocoque doré pathogène.

Il semble donc que la seule notion de décompensation rapide d'une cardiopathie valvulaire ou congénitale fébrile jusque là, bien tolérée, ou le remaniement des signes cliniques, soient des arguments décisifs en faveur d'une endocardite et ceci malgré l'absence de confirmation clinique ou bactériologique.

Il nous a semblé intéressant de regrouper les signes imputables au "SYNDROME INFECTIEUX" et de les opposer à ceux du "SYNDROME CARDIAQUE".

SYNDROME INFECTIEUX

<u>AVANT HOSPITALISATION</u>		<u>LORS DE L'HOSPITALISATION (F. WIDAL)</u>	
Température = ou + de 38° durant 3 à 5 mois	12	Température = ou + de 38°	13
Polyarthralgies	7	Polyarthralgies	4
Traitement antibiotique sans diagnostic	9	Splénomégalie	6
Traitement antibiotique spécifique et intensif	3	Autres signes (cutanés, hippocratisme, hématurie)	3
Hémocultures +	3	V.S. accélérée sans fièvre	3
		Hémoculture +	9
		Hémoculture -	8

SYNDROME CARDIAQUE LORS DE L'HOSPITALISATION

Souffle organique récent	7
Tachycardie rebelle	15
I.C. récente ou aggravée	14
Cardiomégalie RX qui augmente	15
HVG aggravée rapidement	16

Il apparait ainsi nettement, que autant le syndrome infectieux, lorsque nous sommes amenés à voir ces malades, est dissocié et incomplet, autant le syndrome cardiaque est particulièrement marqué et constant.

Examens bactériologiques des 17 cas.

	Hemoculture	Hemo ovoculture	Culture de valves
1. BOU..	<u>Positive</u> + Strepto. Entero.		
2. THE..	Negative		
3. MAR..	<u>Positive</u> streptocoque		
4. BRO..	<u>Positive</u> streptocoque		
5. BOU..	Negative		
6. DUS..	<u>Positive</u> entérocoque		
7. GRA..	<u>Positive</u> streptocoque		
8. PAU..	<u>Positive</u> Actinobacillus Comitans		
9. ROS..	Negative	Negative	<u>Positive</u> staphylo. doré
10. LAU..	Negative	Negative	
11. FER..	<u>Positive</u> Brucella		
12. ANN..	<u>Positive</u> Streptoc.hemolytique		
13. SAH..		<u>Positive</u> Streptoc. viridans	
14. ABD..	Negative	<u>Positive</u> cocci Gram +	
15. JOU..	<u>Positive</u> straptoc. viridans		
16. ROD..	Négative		<u>Positive</u> staphyloc. doré
17. BER..	<u>Positive</u> straptoc.hemolytique		

V - MECANISME DE CETTE INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Il semble essentiellement lié aux dégâts valvulaires dont l'importance considérable explique que le coeur ne puisse faire face aux désordres hémodynamiques engendrés.

En effet, sur les 17 cas d'insuffisance cardiaque rebelle, 15 ont été vérifiés en cours d'intervention ou anatomiquement le tableau ci-contre donne la liste des lésions.

Dans un cas seulement, au mécanisme valvulaire s'ajoute une insuffisance ventriculaire gauche en partie liée à une ischémie myocardique ; il s'agit de l'observation n° 11, où l'existence d'une embolie coronarienne suivie d'un infarctus apical a probablement contribué à précipiter l'I.V.G.

VI - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE, FACTEUR DECISIF DE LA DECISION CHIRURGICALE.

Les indications chirurgicales doivent être discutées en fonction de deux facteurs :

a)- La gravité de l'évolution spontanée.

La revue de la littérature nous a confirmé cette donnée : l'insuffisance cardiaque est la grande pourvoyeuse de la mortalité sévère de l'endocardite d'Osler (42 %).

TABLEAU des LÉSIONS

	Végétations Nodules	Ulcérations Perforations	Eversions des Insertions	Destruction totale	Rupture de cordages	Embolie coronar.
1. BOU:	+					
2. THIL	+	+				
3. MAR	+					
4. BRO	+					
5. BOU	+	+	+		+	
6. DUS	+					
7. GAR		AUTOPSIE NON FAITE				
8. PAU		AUTOPSIE NON FAITE				
9. ROS				+		
10. LAU	+	+	+			
11. FER	+	+	+			+
12. ANN			+		+	
13. JAN			+			
14. ABD	+	+	+			
15. JOU		+	+			
16. ROD	+	+				
17. BER	+				+	

La constatation des lésions anatomiques per-opératoires et/ou autopsiques confirme l'étendue et l'importance des mutilations et explique l'absence de réponse au traitement tonicardiaque et diurétique habituel.

b)- Les résultats relativement favorables de cette chirurgie d'urgence.

Trente-deux succès sur cinquante-huit opérés sont recueillis dans la littérature représentant un succès de 55 % avec un recul allant de quatre mois (deux malades de BRANNIF) à sept ans (lère malade de BROUSTET).

On peut en conclure que la friabilité des tissus, bien particulière à l'Osler, la persistance de foyer infectieux, la mise en place de prothèse en milieu parfois septique, l'altération profonde de l'état général de certains malades n'ont pourtant pas aggravé considérablement le pronostic opératoire, chez ces malades en condition cardiaque catastrophique.

Nos neuf cas opérés confirment cette impression relativement favorable :

- deux décès en période opératoire ou post-opératoire,
- un décès à distance de huit mois, non imputable à la chirurgie,
- quatre très bons résultats, tant sur le plan clinique que radiologique et électrocardiographique,
- deux résultats médiocres avec cardiomégalie persistante et altération électrocardiographiques n'ayant pas régressé depuis l'intervention.

Les délais de l'intervention sont particulièrement difficiles à fixer :

Il était classique d'attendre trois mois après la défervescence et la négativation des hémocultures pour envisager l'intervention, accompagnées des critères cliniques et biologiques confirmant la guérison du processus infectieux.

De nombreux auteurs ont souligné la nécessité d'intervenir plus tôt, même "à chaud" alors que l'infection ne semble pas encore jugulée.

Certaines observations de la littérature font même mention d'indications chirurgicales portées à titre strictement "bactériologique" pour essayer d'enrayer un processus infectieux que ne contrôlait pas une antibiothérapie massive. Aucun de nos malades ne répond à cette indication bien particulière.

Toutes nos indications opératoires l'ont été sur des notions "hémodynamiques" d'insuffisance cardiaque irréductible, dans trois cas, associées à la persistance d'un état fébrile et à la persistance d'une accélération de la vitesse de sédimentation (Observations 9 - 16 - 17).

La guérison clinique et même biologique du processus infectieux général ne signifie pas toujours l'arrêt du processus infectieux local. Nous savons aujourd'hui que, malgré une apparente guérison de l'état septicémique, les dégâts valvulaires peuvent se poursuivre et des foyers locaux se développer, qui restent inaccessibles à l'action de l'antibiotique. Ce tissu valvulaire est en effet un tissu pratiquement avasculaire.

Le problème crucial est donc celui du délai entre l'apparition des signes de défaillance cardiaque irréductible et la date de l'intervention : ce peut être une question de semaines, voire de jours, car les risques de la chirurgie croissent vite avec le retard opératoire (OBS. N° 15).

"De toute façon, et quels que soient les risques encourus par le choix chirurgical, il faut bien se dire que le risque de l'abstention, en pareil cas, est encore beaucoup plus redoutable, puisqu'en tout état de cause, il s'agit de malades inéluctablement condamnés, et souvent à brève échéance".

(Professeur MATHIVAT)

CONCLUSION

A propos de 17 observations de malades atteints d'endocardite infectieuse en évolution, et hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital Fernand Widal (Professeur A. MATHIVAT), les conclusions suivantes paraissent devoir être dégagées :

1°- Fréquence de l'insuffisance cardiaque rebelle aux traitements médicaux comme cause de mortalité (environ 50 %).

2°- Nécessité d'envisager le traitement chirurgical dans les conditions établies au cours de ce travail.

3°- Conséquences catastrophiques dans tous les cas d'absence ou de retard opératoire.

- En opposition avec les résultats plus qu'encourageants de la chirurgie (à propos de 8 cas opérés) :

a)- Dans l'immédiat, mortalité à peine supérieure à 10 %.

b)- A longue échéance :

- . Deux décès imputables, l'un à une erreur thérapeutique, l'autre à la reprise d'un processus infectieux intra-myocardique.

- . Cinq malades survivants après plus de deux ans, dont trois en excellent état.

- "De toute façon, et quels que soient les risques encourus dans le choix chirurgical, il faut bien se dire que le risque de l'abstention, en pareil cas, est encore beaucoup plus redoutable puisque, en tout état de cause, il s'agit de malades inéluctablement condamnés, et souvent à brève échéance.

En pareil cas, nous sommes interventionnistes, ni trop tôt, ni trop tard, telle est la condition essentielle du succès."

VU : LE DOYEN

VU : LE PRESIDENT

Signé : BROUET

Signé : André MATHIVAT

VU : et Permis d'Imprimer

LE RECTEUR D'ACADEMIE

Signé : MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACAR J. - CABROL C. - CARTIER F. - FOUCHARD J.
Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne avec insuffisance aortique.
Arch. Mal. du coeur 59 - 5 - 757-767, 1966.
- 2 - ACAR J. - MAURAT J.P.
Les insuffisances aortiques graves par mutilation valvulaire après greffe bactérienne.
Symposium Hôpital Broussais, 23 Mai 1964, in Arch. Mal. du coeur, Octobre 1966.
- 3 - ACAR J.
L'insuffisance aortique, ses indications opératoires.
Presse Méd. 1967, 75-473.
- 4 - AMOURY R.A. - FREDERICK O. - BOWMAN & JAMES R. MALM.
Endocarditis associated with intracardiac prostheses. Diagnosis, management and prophylaxis.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surg. 51 - N° 1, Janvier 1966.
- 5 - BAHNSON H.T. - SPENCER F.L. & BENNETT IL.
Staphylococcal infections of the heart and great vessels due to silk sutures.
Ann. Surg. 146, 399, 1957.
- 6 - BARRATT-BOYES B.G.
Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis.
British Heart J. 25 - 415 - 1963.
- 7 - BASTIN R. - LAPRESLE C. - GUIBERT J. & ACAR J.F.
Les complications infectieuses de la chirurgie cardio-vasculaire.
Arch. Mal. du coeur 58 - 1367 - 1965.

- 8 - BERTRAND E.
Les insuffisances cardiaques de la maladie d'Osler.
Thèse, Bordeaux 1952.
- 9 - BINET J.P. & Coll.
Implantation des valves hétérologues dans le traitement des cardiopathies aortiques.
In C.R. Acad. Sc. de Paris, T. 261, 5, 733 - 5, 734.
- 10 - BLONDEAU Ph.
Traitement chirurgical des cardiopathies valvulaires acquises.
Revue Prat. 14 - 2121 1964.
- 11 - BOTVINIK A.
La chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en phase évolutive.
Thèse, Paris 1968.
- 12 - BRANIFF & Coll.
Valve replacement in active bacterial endocarditis.
New England Journal of Medicine - Juin 1967.
- 13 - BROUSTET P.
Comportement du coeur des endocardites traitées par les antibiotiques.
Presse Méd. 59 - 1436 1951.
- 14 - BROUSTET P. - BRISON J. & BERGE Ch.
Les aspects de la maladie d'Osler depuis l'ère des antibiotiques.
France Med. 2 - 5 1953.
- 15 - BROUSTET P. - BRICAUD H. - CABANIEU G. & TOURNERIE J.
Insuffisance cardiaque et endocardite infectieuse.
Communication au XXXIe Congrès Français de Médecine, Masson Ed.
Paris 1957.
- 16 - BUNN P.A.
Subacute bacterial endocarditis and the aortic valve. Amer. Heart J. 63 - 573 - 1962.
- 17 - CABROL C.
Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale.
Coeur et Med. Int. 2 - 97 - 1963.

- 18 - CACHERA J.P.
Où en est la chirurgie de l'orifice aortique ?
Presse Med. 1965 73, 651.
- 19 - CATES J.E. & CHRISTIE R.V.
Subacute bacterial endocarditis a review of 442 cases.
Quart. J. Med. 20 - 93 - 130 - 1951.
- 20 - CHICHE P. - PERNOT M. - CARAMANIAN M. & AZERAD N.
L'insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes.
Coeur et Med. Int. 1 - 473 1962.
- 21 - CHICHE P. - GUERIN F. - GAY N.P. & GODEAU P.
Confrontation anatomo-clinique dans 24 cas d'insuffisance mitrale pure.
Coeur et Med. Int. 2 189, 1963.
- 22 - CHICHE P. - WITCHITZ S. - TABET J. & COPPET R.
Etude de 30 cas de sigmoïdes aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes. I : Données étiologiques et évolutives.
Sem. Hôp. Paris, 42, 38-39, 2192, 1966.
- 23 - CHICHE P. - WITCHITZ S. & RIBADEAU-DUMAS J.L.
Etude de 30 cas de sigmoïdes aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes. II : Etude clinique.
Sem. Hôp. Paris, 42, 38-39, 2202, 1966.
- 24 - COHEN L. & FREEDMAN L.R.
Damage to the aortic valve as a cause of death in bacterial endocarditis.
Arch. Int. Med. 55 - 562 - 1961.
- 25 - DEGEORGES M. - FORMAN J. & DELZANT JF.
Insuffisance aortique bactérienne grave avec insuffisance mitrale fonctionnelle. Réanimation par massage cardiaque externe au cours d'une angiocardiographie. Guérison par prothèse de Starr.
Acta. Card. 20, 458, 1965.
- 26 - DEGEORGES M. - DELZANT J.F.
Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée recueillis chez 206 malades âgés de moins de 50 ans.
Sem. Hôp. Paris, 42, 1171, 1966.

- 27 - DI MATTEO J. - DUBOST CH. & Coll.
Endocardite infectieuse de l'orifice aortique chez un enfant de 5 ans. Pose d'une valve de Starr.
B. et M. Soc. Med. Hôp. Paris 1967, 118-75.

- 28 - DONZELOT E. - LEBOZEC J.M. - KAUFMANN H. & ESCALLE J.E.
Le pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë traitée par les antibiotiques. Résultats du traitement de 202 cas.
Arch. Mal. du coeur, 46 - 97-107, 1953.

- 29 - DUBOST C. - BLONDEAU Ph. D'ALLAINES C. & PIWNICA A.
Traitement chirurgical de l'insuffisance aortique.
Arch. Mal. du coeur, 59 - 10 - 1462, 1966.

- 30 - GIRARD M.
L'endocardite infectieuse chez l'enfant.
Thèse, Lyon 1961.

- 31 - GUIBERT J. (Mlle).
L'antibiothérapie dans les états septicémiques.
Thèse, Paris, 1964.

- 32 - GUSTKE R.
Five years experience with bacterial endocarditis at the West Virginia University Medical Center.
Disease of the Chest 1966 : 50 - 265.

- 33 - HEIMS H.L. & LINDE L.M.
Bacterial endocarditis after surgery for congenital heart disease.
New England J. Med. 263-65 1960.

- 34 - HENDERSON J. & NICKERSON J.F.
Bacterial endocarditis with candida albicans superinfection.
Canad. Med. Ass. J. 1964 , 90 - 452.

- 35 - DUBOURG G. - BROUSTET P. - BRIGAUD H. - FONTAN F. - TRARIEUX M. & BESSE P.
Guérison chirurgicale d'une endocardite bactérienne du coeur droit.
Arch. Mal. du coeur 56, 7, 772, 1965.

- 36 - DUBOURG G. - FONTAN P. - BRICAUD H. - COLIN J.M. -
BROUSTET J.P. - CHURET J.P. & BROUSTET P.
Traitement chirurgical des endocardites bactériennes.
Arch. Mal. du coeur 61 - 4 - 457, 1968.
- 37 - FAVIER G.
Complications évolutives des insuffisances aortiques sévères
chirurgicales rhumatismales ou oslériennes. A propos de 69
observations.
Thèse, Paris 1966, n° 678.
- 38 - FERCHIOU P.
A propos du traitement chirurgical de l'insuffisance aortique au
cours ou au décours des endocardites infectieuses (Etude de 3
observations).
Thèse, Paris 1968.
- 39 - FRIEDBERG C.K.
Subacute bacterial endocarditis. Revision of diagnostic Criteria
and therapy.
J.A.M.A. 144 - 527-533, 1950.
- 40 - FRIEDBERG C.K. - GOLDMANN H.M. - FIELD L.E.
Study of bacterial endocarditis.
Arch. Int. Med. 107 - 6, 1961.
- 41 - FRIEDBERG C.K.
Bacterial endocarditis ; surgical treatment.
In Diseases of the heart, 3ème édition 1966, 1412.
- 42 - FROMENT P. - PERRIN A. - NORMAND J. - SAINT PIERRE A. -
BESSET Cl.
Bases anatomo-cliniques des indications opératoires pour unsuf-
fissance aortique pure ou très prédominante.
Actualités cardiovasculaires médico-chirurgicales 1964 - Masson
Ed. Paris.
- 43 - GEDIN J.T.
Evolution des endocardites bactériennes subaiguës après guérison
bactériologique.
Thèse, Paris.

- 44 - HONIGMENN A.H. - KARNQ J.R.
Healed subacute bacterial endocarditis : report of two cases
with death due to congestive heart failure.
Ann. Intern. Med. 26 - 704, 1947.
- 45 - HURLEY - ELERIDGE & HULTGREN.
Emergency valve replacement in endocarditis.
Am. Heart J. Juin 1967.
- 46 - JUDSON W.E.
Post operative evaluation of prosthetic remplacement of aortic
an mitral valves.
Circ. 29, 4, 1964.
- 47 - KAISER & Coll.
Valve replacement in cases of aortic insufficiency due to active
endocarditis.
Journal of Th. Surg. 54 ; 4 Oct. 1967.
- 48 - KAY J.H. - BERNSTEIN S. - FEINSTEIN D. & BIDDLE M.
Surgical cure of Candida albicans endocarditis with open heart
surgery.
The New Engl. J. of Med. 204, 707, 1961.
- 49 - KAY J.H. - BERNSTEIN S. & Coll.
Surgical treatment of candida endocarditis.
Abstracts of the 39th scientific sessions. Circulation 1966 :
34 sup. III - 140.
- 50 - KENNEDY J.H. - SABGA G.A. - FISK A.A. & SANCETTA S.H.
Isolated tricuspid valvular insufficiency due to subacute bac-
terial endocarditis. Report of a case with recovery following
prosthetic replacement of the tricuspid valve.
J. of Thor. and Cardio. vasc. Surg. 51 - 498, Avril 1966.
- 51 - KERR A.
Bacterial endocarditis revised. Modern concepts of cardiov.
Dis. 1964, 33 - 831.
- 52 - LENEGRE J.
Quelles sont les cardiopathies valvulaires acquises qu'il faut
envoyer au chirurgien ?
Acquisitions médicales récentes. Expansion Ed. 1966.

- 53 - LINDE L.M. - HEINS H.L.
Bacterial endocarditis following surgery for congenital heart disease.
New Engl. J. of Med. 263 63, 1960.
- 54 - LITTLEFIELD J.B. - MULLER W.H. Jr & DAUMAN J.F. Jr.
Successful treatment of Pseudomonas aeruginosa septicemia following total aortic valve replacement.
Circulation, 31, suppl. 1, 103, 1965.
- 55 - MATHIVAT A. - ROSENTHAL D & FACQUET D.
Le traitement chirurgical des endocardites infectieuses en évolution (à propos de 8 observations).
Ann. Med. Int. 1969, 120 N°10, p. 641.
- 56 - MEEK D.C. - PATON B. & BLOUNT S.G.
Perforation of the normal mitral valve one to staphylococcal endocarditis. Report of a case with surgical correction.
Am. J. Card. 17, 5, 729, 1966.
- 57 - MENGES H. Jr - ANKENY J.L. - HELLERSTEIN M.K.
Clinical diagnosis and surgical management of ruptured mitral chordae tendinae.
Circ. 30, 8, 1964.
- 58 - MORGAN W.L. & BLAND E.F.
Bacterial endocarditis in the antibiotic era.
Circulation 1959, 19 - 755.
- 59 - OSLER.
Brit. Med. J. 1 - 467 - 577, 1885.
- 60 - PANKEY G.A.
Acute bacterial endocarditis.
Am. Heart J. 64, 583-591, 1962.
- 61 - PLAUCHU G. - FROMENT R. & Coll.
Les causes de mortalité cardio-aortique chez l'adulte (d'après 1000 observations anatomo-cliniques).
J. Med. Lyon 1963, 44 - 1353.
- 62 - PRIEST W.S. - SMITH J.M.
The effects of healed subacute endocarditis on cardiac dynamics.
Arch. Int. Med. 95 - 646, 1955.

- 63 - RAOUL Th.
La greffe bacterienne dans la persistance isolée du canal
artériel.
Thèse, Paris, 1958.
- 64 - ROBINSON M.J. and RUEDY J.
Sequelae of bacterial endocarditis.
Am. J. Med. 32 - 922, 1962.
- 65 - RODBARD S.
Endocarditis and hydrodynamics,
Circ. 20 - 758, 1960.
Blood Velocity and endocarditis,
Circ. Volume XXVII, 1963.
- 66 - SANDERS C.A. - SCAMEL J.C. - HARTHORNE J.W. & AUSTEN W.G.
Severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae
tendinae.
Circulation, 31, 506, 1965.
- 67 - SOULIE P. - ACAR J. - PIWNICA A. - CARAMANIAN M. & FORMAN T.
Indications et résultats de la prothèse chirurgicale par valve
de Starr dans les cardiopathies aortiques.
Arch. Mal. du coeur, 1965, 58, 1061.
- 68 - SOULIE P. - ACAR J. - PIWNICA A. - CARAMANIAN M. & FORMAN T.
Anatomie et étiopathogénie de l'insuffisance aortique sévère.
Arch. Mal. du coeur, 1966, 59, 1295.
- 69 - SOUZA - REBELLO - VAHIA.
Perforations et mutilations valvulaires au cours des endocar-
dites malignes.
Thèse, Paris, 1952.
- 70 - STARR A. - EDWARDS M.L.
Mitral replacement : clinical experience with a ball valve
prothesis.
Am. Surg. 154, 726, 1961.
- 71 - STARR A. - EDWARDS M.L. - MC CORD C.W. & GRIS WOLDH E.
Aortic replacement. Clinical experience with a semi-rigid
ball-valve prothesis.
Circ. 27, 779, 1963.

- 72 - STARR A. - MC CORD C.
Multiple valve replacement
Circ. 29, 4, 1964.
- 73 - THIVOLET J.
Evolution et thérapeutiques actuelles de l'endocardite infectieuse.
Thèse, Lyon, 1955.
- 74 - TOUROFF A.S.W. & VESSELL H. & CHASNOFF.
Subacute streptococcus viridans endocarditis complicating patent ductus arteriosus. Recovery following surgical treatment.
J.A.M.A. 1940, 115 - 1270.
- 75 - TOUROFF A.S.W. & Coll.
Subacute streptococcus viridans septicemia cured by excision of an infected traumatic arteriovenous aneurysm.
Surg. Gynec. et Obst. 1942, 74, 974.
- 76 - TRIBOUILLOY M.
L'insuffisance coronarienne de l'insuffisance aortique.
Thèse, Paris 1965, N° 714.
- 77 - TRIAS DE BES.
Le pronostic lointain de l'endocardite subaiguë.
XXXIe congrès Med., Paris 1957.
- 78 - TROMPSETT P. & LUBASH G.O.
Aortic valve perforation in bacterial endocarditis.
Circulation 23, 662, 1961.
- 79 - VOGLER W.R. - DORNEY E.R. & BRIDGES H.A.
Bacterial endocarditis. A review of 148 cases.
Am. J. Med. 32-910-921, 1962.
- 80 - WILCOX & Coll..
Early surgical treatment of valvular endocarditis.
J.A.M.A. 200, 10 Juin 1967.

- 81 - WILSON L.M.
Pathology of fatal bacterial endocarditis before and since the
introduction of antibiotics.
Am. Int. Med. 58-54, 1963.
- 82 - WINDSOR H.M. & SHANAHAN M.X.
Emergency valve replacement in bacterial endocarditis.
Thorax 22, 25 - 1967.
- 83 - WITCHITZ S.
Le coeur dans l'endocardite bactérienne.
Thèse, Paris 1963, N° 987.
-

